A. C. GUILLAUME

VAGOTONIES SYMPATHICOTONIES NEUROTONIES

LES ETATS DE DÉSÉQUILIBRE DU SYSTÈME NERVEUX ORGANOVÉGÉTATIF

DEUXIÈME ÉDITION

MASSON ET Cie

emprunter 47 30 €

LE SYMPATHIQUE
ET LES SYSTÈMES ASSOCIÉS

VAGOTONIES
SYMPATHICOTONIES
NEUROTONIES

DU MÊME AUTEUR
A LA MÊME LIBRAIRIE

LES RADIATIONS LUMINEUSES EN PHYSIOLOGIE ET EN THÉRAPEUTIQUE. DE L'INFRA-ROUGE A L'ULTRA VIOLET. 1927. 1 volume de 516 pages avec 17 figures . . . . . **40** fr.

LE SYMPATHIQUE ET LES SYSTÈMES ASSOCIÉS, *deuxième édition*, épuisée.

LES OCCLUSIONS AIGUËS ET SUBAIGUËS DE L'INTESTIN. *Clinique, expérimentation, thérapeutique*. 1922. 1 volume de 304 pages avec 21 figures . . . . . **16** fr.

LE SYMPATHIQUE ET LES SYSTÈMES ASSOCIÉS

VAGOTONIES SYMPATHICOTONIES NEUROTONIES

PAR

A.-C. GUILLAUME

DEUXIÈME ÉDITION
entièrement refondue

MASSON ET C^IE^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS-VI^e^
1928

Tous droits de reproduction,
de traduction et d'adaptation
réservés pour tous pays.

COPYRIGHT 1928
BY MASSON ET Cie

A MON PÈRE

CH. ED. GUILLAUME

PRIX NOBEL DE PHYSIQUE

EN TÉMOIGNAGE

DE VIVE GRATITUDE ET DE

FILIALE AFFECTION

CE VOLUME, DONT DEUX CHAPITRES DE LA DEUXIÈME ÉDITION DU SYMPATHIQUE ET SES SYSTÈMES ASSOCIÉS AVAIENT CONSTITUÉ LA TRAME, EST, SOUS SA FORME ACTUELLE, UN DE CEUX QUI CONSTITUENT LA TROISIÈME ÉDITION DE L'OUVRAGE PRIMITIF.

AVEC D'AUTRES VOLUMES, DANS LESQUELS SERONT ÉTUDIÉS D'AUTRES CHAPITRES PARTICULIERS DE CETTE PHYSIO-PATHOLOGIE SYMPATHIQUE, IL DOIT RECONSTITUER L'ENSEMBLE PRIMITIF QUE J'AVAIS PUBLIÉ SOUS LE NOM DE

LE SYMPATHIQUE

ET LES SYSTÈMES ASSOCIÉS.

CHACUN DES VOLUMES DE CETTE SÉRIE D'OUVRAGES CONSTITUERA UNE ÉTUDE A PART, INSÉPARABLE CEPENDANT DES AUTRES.

AVANT-PROPOS DE LA 2e ÉDITION

J'ai voulu attendre, pour publier la deuxième édition de ce volume, bientôt épuisé après sa mise en librairie, voici déjà trois ans, de pouvoir en réaliser le profond remaniement ; les temps sont aujourd'hui révolus.

Détachés de l'ouvrage que j'ai consacré au SYMPATHIQUE ET A SES SYSTÈMES ASSOCIÉS, deux chapitres ont initialement formé la trame de cette étude particulière des VAGOTONIES, SYMPATHICOTONIES, NEUROTONIES ; ce volume est donc une réédition partielle, mais à laquelle on confère l'individualité, de ce SYMPATHIQUE ET SES SYSTÈMES ASSOCIÉS, dont mon éditeur me réclame depuis bien longtemps une troisième édition, et qui, lorsqu'il paraîtra, sera bien modifié, car des chapitres nouveaux remplaceront ceux qui ont été soustraits pour former ces ouvrages indépendants (les vagotonies est un de ceux-là), dont la réunion reconstituera ce tout primitif qu'avait été, dans sa première et sa deuxième édition, le SYMPATHIQUE ET LES SYSTÈMES ASSOCIÉS.

En ce qui concerne cette deuxième édition des VAGOTONIES, SYMPATHICOTONIES, NEUROTONIES, j'ai opéré un profond remaniement de la première édition, et si certains chapitres ont été seulement partiellement modifiés par des corrections et des adjonctions, d'autres chapitres sont

complètement refondus ou entièrement nouveaux ; c'est donc, en quelque sorte, un nouvel ouvrage que je publie aujourd'hui, ouvrage dont la première édition forme la trame, tout comme la trame de cette première édition était constituée par certains chapitres extraits du SYMPATHIQUE ET DES SYSTÈMES ASSOCIÉS.

INTRODUCTION

« Toutes les fois qu'on entreprend un travail d'esprit, il est essentiel de bien s'entendre sur la question elle-même », disait BACON, c'est pourquoi, avant d'entreprendre l'étude des états de déviation du tonus des systèmes nerveux de la vie organo-végétative, je crois bon de préciser les limites même de cette étude, ses tendances, son but et ses moyens.

*
* *

Mon intention était, en écrivant la première édition de ce volume, d'adopter le plan suivant : Étudier d'abord le mécanisme de la plupart de nos appareils et des grandes fonctions de l'organisme, insister à leur propos sur la complexité du rôle des *systèmes neuro-glandulaire et local* dans chacune de ces fonctions, de manière à montrer que le complexe fonctionnel, normal ou pathologique, qui traduit leur fonctionnement, aboutit, dans chaque cas particulier, à une RÉSULTANTE, *souvent seule apparente pour l'observateur*, qui, en clinique, constate des effets globaux sans pouvoir en démêler très bien le mécanisme.

Je voulais, ensuite, étudier les états qui, en clinique, traduisent ces complexes fonctionnels normaux ou pathologiques ; enfin, de l'analyse fonctionnelle normale et pathologique de ces systèmes, je voulais, rapprochant les observations cliniques, montrer, en somme, que si les

constatations expérimentales de détail viennent parfois à l'encontre de l'interprétation des faits cliniques, cette contradiction est, en fait, seulement apparente : *que l'analyse minutieuse du fonctionnement des appareils et des tissus montre, en réalité, que les syndromes cliniques, considérés, non plus appareil par appareil, tissu par tissu, organe par organe, mais comme des appareils, des tissus et des organes, placés dans le grand tout à réciprocités multiples qu'est l'organisme entier, sont des réalités d'observation nullement incompatibles avec les acquisitions d'une science qui prétend être bien au-dessus de la clinique ;* en définitive, que la *conception clinique* n'est pas aussi stupide et dénuée de tout jugement que certains hommes de laboratoire, trop prompts à la sévérité parce qu'ils ont élu domicile dans une tour d'ivoire, ont bien voulu le dire.

Autre chose est, en effet, d'étudier les modifications et perturbations engendrées chez un animal normal par l'excitation isolée d'un nerf, ou d'étudier les révolutions qui peuvent se produire dans un organisme humain par introduction d'une substance dont l'action porte simultanément sur toute une série de systèmes ; autre chose est, également, d'étudier les transformations qui ont pour siège un organe préalablement extrait de la cavité viscérale d'un animal, dont on ne connaît pas plus le status physiologique préalable que le passé pathologique, et de faire l'étude des actions et réactions viscérales qui se manifestent, lors d'un état morbide agissant sur la masse des humeurs, chez un humain dont le passé est une longue suite de ces agressions pathologiques dont il reste toujours quelque chose ; autre chose est, enfin, dans ses réactions normales ou morbides, que cet organisme humain dont le psychisme évolué s'éloigne, par là même, considérablement, du psychisme rudimentaire et bien difficile à interroger des êtres animaux dépourvus d'un langage articulé.

Pour toutes ces raisons, les critiques formulées par le laboratoire ont, dans la présente conjoncture, bien peu de poids, et seraient parfaitement intempestives si certains cliniciens n'avaient, auparavant, cherché dans l'appui de certaines expériences physiologiques une preuve du bien fondé de conceptions cliniques qui n'avaient par ailleurs nul besoin de ce renfort.

Cessons, dans des études purement cliniques, de considérer en eux-mêmes les faits issus de l'observation du malade comme des faits de qualité scientifique inférieure à ceux qui sont observés en physiologie animale expérimentale, la langue que parlent l'une et l'autre de ces disciplines sont en effet différentes, et ont, chacune pour son propre compte, un mérite qu'il faut reconnaître égal.

Et puisque les faits, qu'ils appartiennent à la clinique ou au laboratoire, restent, incontestablement, des éléments de valeur égale, que, si paradoxal qu'apparaisse, dans certains cas, l'antagonisme constaté dans leur comparaison, on ne peut rien contre la réalité de leur constatation ; on ne peut, en tous cas pas, scientifiquement, opter pour les uns en rejetant les autres ; dans ces conditions, seules les théories ou les conclusions tirées des faits s'opposent, et cela sans qu'on soit en droit, sinon injustement, d'ajouter foi aux unes en niant tout caractère de vérité aux autres.

C'est cette démonstration que je voulais faire ici même en exposant le mécanisme des appareils considérés isolément et dans leurs rapports avec l'organisme, et, ainsi, je voulais montrer que, d'un côté comme de l'autre, il faut être prudent.

Mais un volume ainsi exécuté perdait tout équilibre, la partie consacrée à l'analyse fonctionnelle des appareils et des tissus devenait trop importante par rapport à la partie clinique ; j'ai donc préféré dissocier ce travail, et

n'en publier ici que la deuxième partie : l'*étude clinique*, quitte à publier ultérieurement une étude du mécanisme des appareils, étude qui, par ailleurs, peut se suffire à elle-même et constituer un ouvrage indépendant.

***

L'exposé des conditions physiologiques qui sont celles du fonctionnement des organes, pour utile qu'il soit à la compréhension de ces états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, n'est d'ailleurs pas indispensable à leur démonstration.

Peut-on, en effet, sans outrecuidance, limiter l'essor de la clinique en l'arrêtant, au nom des acquisitions physiologiques et des seuls faits, soi-disant incontestables, fondés sur l'expérimentation animale ?

Le recul du temps est, de toutes les critiques, de toutes les interdictions, la seule vraiment efficace ; à ce titre, l'étude rétrospective des étapes de la connaissance humaine est génératrice d'enseignements précieux, car elle enseigne la pondération et la bienveillance. N'avons-nous pas vu, pour n'en citer qu'un exemple, le célèbre GUI PATIN défendre aux empiriques de guérir leurs patients par d'autres moyens que ceux approuvés par la Faculté, et jeter l'anathème à tous ceux, quelque habiles qu'ils fussent, dont le talent n'avait pas reçu la consécration officielle de l'*Alma mater* ? De cette grande dispute, vieille aujourd'hui de plusieurs siècles, que reste-t-il ? Rien que l'oubli et la commune reconnaissance que nous devons à tous ceux, officiels ou empiriques, qui, à cette époque, ont, pas à pas, fait avancer la science. Évitons donc, chaque fois que nous le pouvons, de justifier les acerbes moqueries de Molière, et pour cela ouvrons notre esprit, plus large et plus bienveillant, à tous les faits, d'où qu'ils viennent.

Ne peut-on pas dire, même, que si l'expérimentation biologique a rendu, rend et rendra d'immenses services à la clinique, elle vient, dans nombre de cas, entraver l'essor de celle-ci en détournant l'esprit de la confiance qu'il attache à des pratiques, empiriques peut-être, mais fécondes en résultats, des pratiques que l'expérimentation, faute de pouvoir les expliquer, rejette dans le domaine des fantasmagories de pure imagination ; voyons, par exemple, la saignée, elle est, dans le passé, empiriquement instaurée à la hauteur d'une thérapeutique dont on abuse souvent, elle est, ensuite, faute d'une explication plausible sur le rôle dévolu à son intervention, rejetée purement et simplement de l'arsenal des méthodes thérapeutiques ; aujourd'hui, sans qu'une explication nouvelle ait fourni la clef du mécanisme mystérieux de son influence salutaire, la saignée est réintroduite dans la thérapeutique, et cela pour le plus grand bien des malades. Voyons, de même, nombre de problèmes pathologiques, le mal de Bright, la fièvre typhoïde, par exemple ; ces affections étaient cliniquement connues bien avant que l'examen chimique du sang vienne montrer l'existence d'une rétention azotée dans l'urémie, et que l'hémo-culture vienne révéler, dans le sang des typhiques, la présence du bacille d'Eberth. Et malgré les progrès effectués en chimie biologique, pouvons-nous dire, aujourd'hui, que nous connaissons le mécanisme de l'intoxication urémique ? pouvons-nous, même, dire que l'urée retenue en excès dans le milieu intérieur soit autre chose que le témoin de l'intoxication ? Pouvons-nous dire, enfin, comme on l'a cru pendant ces dernières années, que les classifications fondées sur les constatations chimiques sont une explication suffisante et complète de la pathogénie des altérations chroniques du rein et des troubles qui, de l'œdème à l'hypertension, les accompagnent ?

Celui qui examine ces problèmes avec ses seuls yeux, et

non pas par l'intermédiaire des lunettes déformantes des doctrines admises, voit parfaitement, dès maintenant, au contact des malades, le caractère arbitraire, excessif et incomplet, de telles affirmations qui, pourtant, peuvent, à juste titre, passer pour un modèle de classification plus physiologique que clinique, élaborée et régentée par la méthode et par l'esprit rigoureusement scientifique du laboratoire.

Le public a-t-il attendu les découvertes des physiologistes sur les vaso-moteurs et leur exploration par la pléthysmographie, pour savoir que le plus simple moyen d'enlever un anneau, une bague par exemple, qui, serrant trop un doigt ne peut être retirée, consiste à tremper ce même doigt dans de l'eau très froide ? Dans ce cas particulier, ce que la physiologie apporte, ce n'est donc pas le moyen pratique de pallier à un inconvénient, mais seulement l'explication des raisons d'être de la méthode empirique. Pour intéressante que soit son intervention, elle vient donc, en l'occurrence, comme les carabiniers d'Offenbach.

Dans nombre de cas, l'*étude scientifique d'un problème n'est en réalité pas la cause du progrès, mais celle de l'explication de son mécanisme.* Il en est souvent de même dans la médecine clinique, et pour regrettable que soit l'empirisme, nous lui devons une certaine partie de nos théories les plus fructueuses et de nos pratiques les meilleures et les plus efficaces.

Est-il, à ce propos, un meilleur exemple que celui de la thérapeutique salicylée dans les rhumatismes articulaires aigus, l'une des rares médications vraiment héroïque en médecine interne : n'est-ce pas, en effet, en vertu du pur empirisme que l'on a institué cette médication, puisque, imbu de la vieille théorie qui, dans la nature, veut trouver le remède à côté du mal, et de l'idée qui subordonne le rhu-

matisme aux effets de l'humidité, on a cherché dans le saule, qui pousse au bord des rivières, la médication du rhumatisme ?

Vouloir subordonner complètement l'essor de la clinique aux faits de laboratoire, vouloir surtout les subordonner à l'expérimentation animale, comme certains ont tendance à le faire aujourd'hui, c'est donc méconnaître les enseignements de l'histoire des sciences médicales.

*
* *

Est-ce à dire qu'il faille rompre des lances pour la défense et illustration de l'empirisme ? Que non pas.

Loin d'être un sectateur ou même un contempteur de l'empirisme, je pense que, sans vouloir nier les avantages qu'en a retiré la science, dans le passé comme dans le présent, l'application d'une rigoureuse méthode scientifique est la meilleure et la plus sûre condition du progrès ; mais il faut s'entendre sur la valeur des termes ; on taxe, en effet, trop volontiers, d'empirisme, ce qui provient de la clinique, comme on croit trop volontiers d'autre part au caractère nécessairement scientifique des productions du laboratoire ; pour qui observe sans parti pris, rien n'est plus abusif ; l'une comme l'autre discipline, la clinique, l'expérimentale, peut être rigoureusement scientifique, et l'une comme l'autre peut également être le fruit de l'arbitraire ; ce que l'on doit dire, en tous cas, c'est que l'une comme l'autre discipline reste dans les limites précises de la science, aussi longtemps qu'elle se borne à l'exposé des faits constatés, et que l'une comme l'autre méthode fait litière de l'esprit scientifique quand elle veut, non pas rapprocher l'une de l'autre ces deux différentes disciplines, mais forcer l'une d'entre elle à ne revendiquer

droit de cité qu'après avoir passé sous les fourches caudines de l'autre.

Ce n'est donc pas un plaidoyer pour l'empirisme que j'entreprends ici, mais une protestation contre la tyrannie qu'une science physiologique imbue d'orgueil outrecuidant, veut infliger à la science physio-pathologique et clinique.

Dans le cas particulier qui nous occupe ici, la tyrannie se complique d'une faute contre le bon sens.

Si certains physiologistes ont jugé mal venues ces notions cliniques de vagotonie et de sympathicotonie, et, d'une manière plus générale, de déséquilibre nerveux organo-végétatif, c'est, en effet, parce qu'ils ont voulu contraindre les faits cliniques à se plier à un jugement qui prend ses critères dans des faits qui ne s'appliquent pas à ces états ; les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif se rapportent à des modifications d'ensemble d'un organisme, et, à ce titre, sont nuls et non avenus les enseignements qui sont fournis par les méthodes habituelles de la physiologie : l'investigation nerf par nerf, organe par organe. Dans une telle conjoncture, seules les méthodes qui aboutissent à une excitation simultanée de tout un système sont donc recevables, et c'est pourquoi, en médecine expérimentale, la seule investigation qui résulte de la mise en œuvre de substances pharmacodynamiques est à même de fournir, à l'exclusion de toutes les autres méthodes habituellement employées en physiologie, les éléments d'un contrôle et d'une critique des notions cliniques.

C'est non pas à la physiologie, telle qu'on l'entend communément aujourd'hui, qu'il faut demander, pour les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, ses lettres patentes expérimentales, mais c'est à la physiologie pharmacodynamique, à la pharmacologie, qu'il faut, pour ce faire, avoir recours. Et nous verrons que la réponse de

la pharmacologie est, dans cette conjoncture, loin d'être décevante.

*
* *

Quand bien même la pharmacologie n'apporterait pas une réponse favorable aux questions que lui pose la clinique — et nous verrons les raisons qui autorisent à dire que la pharmacologie fournit bien cette réponse favorable — on ne serait en aucune façon en droit de dénier tout intérêt aux constatations cliniques ; comme je l'ai déjà dit, un fait, de quelque provenance que ce soit, reste un fait, et seule son interprétation peut, à l'exclusion de sa matérialité, prêter à la discussion.

En présence d'un problème clinique, il ne faut donc pas se demander si l'état des connaissances tirées du laboratoire et de l'expérimentation *autorise* l'existence d'un tel problème, il faut se dire que ce problème existe par le fait même qu'on observe des malades qui, d'une façon relativement constante, reproduisent des troubles analogues ; seule l'observation des malades nous permet donc de dire si, dans l'immense variété des états morbides, existent des types pathologiques conformes au syndrome que l'on tend à isoler.

Sur ce point aucune contradiction venue du domaine expérimental n'est admissible, et ceux qui, au nom de la rigueur scientifique, viennent opposer leur veto d'hommes de laboratoire à la légitimité d'un fait d'observation clinique, en l'espèce l'existence des états cliniques de déséquilibre nerveux organo-végétatif, commettent la plus grave des pétitions de principe et témoignent du fait, qu'en cela au moins, leur esprit n'est guère scientifique.

L'observation clinique nous a depuis longtemps montré, notamment dans le domaine des états morbides qui

s'accompagnent d'altérations de ces glandes que l'on qualifie d'appareils à sécrétions internes, que l'expérimentation est complètement impuissante à reproduire des syndromes dont la constatation clinique est affirmée par l'observation répétée d'un groupement des mêmes troubles, et n'est-on pas en droit de dire, en ce qui concerne cette science des glandes à sécrétion interne, que, tout en tenant compte des exagérations manifestes contenues dans la conception pathologique de ces atteintes, l'observation clinique a beaucoup plus fait pour le progrès dans ce domaine que la physiologie ?

L'expérimentation a donc le pouvoir d'appuyer de sa confirmation les constatations faites en clinique, elle n'a pas le pouvoir, au nom de ses propres résultats négatifs, d'en nier l'existence.

Mais, où l'esprit expérimental regagne du terrain, c'est lorsqu'il s'agit d'interpréter les faits d'observation clinique. C'est un heureux travers de l'esprit humain d'exiger, en toute chose, mieux que la constatation des faits pour en connaître le pourquoi.

Sur ce point, l'esprit expérimental est souvent bien fondé à critiquer l'esprit clinique. Apporte-t-il, pour cela, une explication beaucoup plus complète et beaucoup plus satisfaisante ? C'est là affaire d'espèce. Ce qui est en tous cas certain, c'est que l'hypothèse a rarement été une entrave au développement des sciences ; au contraire, l'hypothèse apparaît dans l'histoire des sciences comme une *erreur nécessaire* qui permet de pousser plus avant l'investigation ; pour que l'hypothèse n'offre plus que des avantages, il suffit de dire qu'il ne s'agit que d'une hypothèse et non d'un fait certain. Sous cette forme, l'hypothèse est le chaînon de fortune qui permet de pousser plus avant la construction d'une chaîne, quitte à être remplacé, quand plus tard on aura en main les matériaux nécessaires à son

établissement, par quelque chose de plus solide et, partant, de définitif.

*
* *

Il est vrai que du seul point de vue de la clinique, certains contestent la légitimité d'un groupement, en syndrome, de signes sympathiques isolés, dont ils ne vont pas cependant jusqu'à contester l'existence, car chacun de leur patient serait là pour leur répéter la parole de l'Écriture : « Vous avez des yeux et c'est pour ne pas voir. »

Ceux-là qui se refusent à croire à l'évidence, seront convaincus le jour où, sans idée préconçue, sans animadversation systématique pour tout ce qui est nouveau, ils voudront s'astreindre à l'effort qu'exige l'assimilation de tout ce que l'on n'a pas accoutumé de penser. Certes, il y a loin de notre actuelle pathologie d'organes et de lésions faisant leur preuve anatomique, à cette pathologie de demain qui s'avère toute de système et d'organisme, et de modifications fonctionnelles sans stigmates anatomiques.

Dans tous les temps on a vu des esprits, et non des moindres, nier l'évidence même, et dépenser beaucoup plus d'efforts pour combattre une idée nouvelle que pour s'astreindre à en reconnaître la part de vérité ; souvenons-nous de quelques-unes de ces illustres erreurs et de ces superbes entêtements, souvenons-nous de BROUSSAIS quand il niait l'existence du *syndrome grippe épidémique*, de cette *Follette*, invention, disait-il, des médecins sans clientèle ; souvenons-nous du tollé soulevé par JENNER quand il proposa la vaccination antivariolique ; souvenons-nous, enfin, de certaine séance d'une haute assemblée où PASTEUR fut moqué parce qu'il renversait la théorie accréditée de la génération spontanée. Ces exemples, vieux à peine d'hier, doivent rendre l'optimisme à ceux que troubleraient certaines critiques formulées, aujourd'hui, par des gens

de bien mince importance si on les compare aux ennemis de JENNER ou de PASTEUR, et puisque l'ancienne conception d'une pathologie surtout locale, centrée principalement sur un organe, fait de plus en plus place à la conception plus large d'une pathologie de système et d'organisme, cherchons si, dans le groupement des troubles observés, de ci, de là, à l'examen des divers organes et des divers appareils qui composent le corps humain, nous ne pouvons pas trouver l'un de ces fils d'Ariane qui conduisent dans le dédale du labyrinthe des faits ignorés.

Examinant les écrits publiés, souvenons-nous, avec BICHAT, que « les esprits ordinaires s'arrêtent, dans les livres, aux faits isolés qu'ils présentent ; qu'ils n'embrassent pas, d'un seul coup d'œil, l'ensemble des principes suivant lesquels ils sont écrits », et disons-nous qu'il en est de même des faits soumis à notre observation. Le pessimisme n'a jamais, en matière de science comme dans la vie, été qu'une entrave au normal développement de tout ce qui est bon. Avec un optimisme qui n'exclut pas la prudence, avec une bienveillance digne de Montaigne ou de Jérôme Coignard, efforçons-nous donc d'examiner ce qui, dans la théorie de la vagotonie, mérite de retenir l'attention, et nous verrons alors, quelles que soient les critiques qui doivent être opposées à cette doctrine, qu'on doit, ayant lu le travail, conclure avec EPPINGER et HESS qu'ils ont indiqué une voie nouvelle : la *neurologie des organes viscéraux*.

*
* *

N'auraient-ils abouti qu'à ce résultat : attirer l'attention des médecins sur l'intérêt de la *neurologie viscérale*, que les deux médecins viennois auraient grandement mérité notre reconnaissance ; mais ils ont fait mieux, et si des correctifs extrêmement importants sont nécessaires pour rendre utili-

sable cette doctrine, il n'est pas moins juste de dire qu'ils ont fait le principal, l'essentiel, qu'ils ont, se servant de matériaux amassés par de nombreux prédécesseurs, posé les fondations d'un nouvel édifice, celui de la pathologie de système des nerfs organo-végétatifs.

Sur ces fondations peut-on construire un édifice solide ?

Évidemment la doctrine d'Eppinger et Hess, *même corrigée*, ne peut prétendre à représenter la totalité de la pathologie de système du sympathique et des appareils qui lui sont associés, de nombreux autres états, certains évidents, d'autres que l'on soupçonne à peine, occupent, dans cette pathologie, une place au moins égale à celle de la vagotonie ; on aura cependant beaucoup fait pour l'identification de ces états quand on aura déblayé le fouillis qu'encombre le terrain dans ce domaine, et l'étude de la vagotonie et de ses états connexes est justement de nature à déblayer ce terrain.

Auquel des domaines particuliers de la pathologie, à laquelle de ces cases qui sont aujourd'hui une habitude, faut-il rattacher ces états de déséquilibre nerveux organo-végétatif ? La neurologie dite classique, celle qui s'est avant tout, jusqu'à présent, préoccupée d'observer les désordres de la sensibilité et ceux de la vie animale, s'est empressée, parce qu'il s'agit de perturbations qui, pour se manifester, empruntent la voie des tissus nerveux, d'annexer ces états de déséquilibre nerveux organo-végétatif à son domaine ; la neurologie classique semble, ainsi, vouloir s'ériger en une sorte de monarchie dualiste qui gouvernerait simultanément deux nations qui ne sont sœurs qu'en apparence ; la pathologie de la vie animale, la pathologie de la vie organo-végétative seraient ainsi les deux têtes de cet aigle bicéphale.

Est-ce là un mariage heureux ? Je ne le crois pas, les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif se pré-

sentent avant tout, en clinique, associés aux états qui sont du domaine des *spécialistes de la pathologie viscérale*; et ce sont les médecins qui ont principalement consacré leur activité aux désordres des fonctions circulatoires et digestives qui sont appelés à rencontrer ces patients chez lesquels le déséquilibre nerveux organo-végétatif prédomine; et c'est à l'occasion d'un trouble faussement rapporté par le patient à une lésion du cœur, de l'estomac ou de l'intestin, que le médecin découvre les manifestations multiples d'un nervosisme dont le trouble prédominant peut, en effet, être dans un viscère, mais dont les localisations apparaissent évidentes, simultanément, dans d'autres viscères et dans d'autres fonctions. Par cet aspect de manifestations éparses d'un nervosisme général dont les atteintes multiples n'épargnent pas l'équilibre du caractère, ces états de déséquilibre nerveux organo-végétatif se rattachent également, il est vrai, aux maladies et altérations du psychisme, mais puisque la médecine de l'esprit tend à se séparer de plus en plus de la neurologie classique, on ne trouve pas, dans ce fait, une preuve bien éclatante de la légitimité de l'annexion neurologique.

Par ses conditions d'observation, par les méthodes d'exploration qui lui sont propres, la neurologie viscérale s'apparente beaucoup plus à la médecine interne viscérale qu'à la neurologie classique, et si l'on veut, à tout prix, faire des divisions professionnelles dans une clinique qui pourtant forme un tout indivisible, il faut dire que la neurologie viscérale est avant tout le lien qui réunit entre eux les différents troubles que l'on note dans les appareils viscéraux, et qu'elle domine, ce faisant, la pathologie fonctionnelle des organes et des appareils.

CHAPITRE PREMIER

LA NOTION DE VAGOTONIE

En 1910, Hans EPPINGER et Léo HESS (de Vienne) publièrent une brochure intitulée *Vagotonia* (1). Cette étude commençait de la manière suivante (2) :

« Il est souvent désagréable pour le médecin, lorsqu'il étudie une maladie attribuable à un trouble prolongé d'un organe profond, de conclure qu'il doit se contenter du diagnostic de « *névrose* ».

« La symptomatologie (et l'impossibilité d'établir une base anatomique à la maladie) reste le point le plus remarquable du diagnostic de névrose d'un organe interne. S'il était possible de se faire une image claire de la signification des nerfs, à la fois dans les processus normaux des fonctions des organes et dans leurs conditions pathologiques, on serait conduit à attribuer ces troubles à des anomalies des fonctions nerveuses ; mais quand on considère combien il est difficile de donner, dans de pareilles circonstances, une définition claire de la conception *d'une maladie nerveuse d'un organe interne*, on peut seulement rappeler la vérité du dicton : lorsque la connaissance manque, un guide apparaîtra au bon moment...

« Au lieu de faire usage de l'expression très générale de « NERVEUX » qui, si souvent, n'est rien de plus que l'expression d'une conclusion d'attente, à la fois pour le patient et pour le médecin, nous devons tenter, lorsque nous le pouvons, de séparer les tableaux pathologiques définis d'un point de vue étiologique. De même que

(1) In *Sammlung klinischer Abhandlungen uber Pathologie und Therapie der Stoffwechsel und Ernahrungstorungen* de C. Von NOORDEN (Cahier 9 et 10, 1910).

(2) Les parties en italique ou en caractères gras ne figurent pas sous cette forme dans le texte d'EPPINGER et HESS. De même la plupart des notes marginales ne figurent pas dans le texte de EPPINGER et HESS, ce sont des commentaires que j'ajoute. Dans les parties citées textuellement, et indiquées par le signe «....», je me suis efforcé avant tout, pour ne pas altérer la pensée d'EPPINGER et HESS, d'effectuer une traduction qui approche du mot à mot, le style en souffre bien souvent, mais dans la conjoncture présente cela vaut mieux qu'une traduction infidèle parce que interprétative.

nous pouvons, à la lumière des connaissances anatomiques et physiologiques, analyser avec précision les maladies des nerfs cérébro-spinaux, de même, lorsque nous diagnostiquons des maladies des nerfs qui innervent les organes internes, nous devons tenter de diriger nos pensées vers des voies anatomiques et physiologiques...

« Depuis que la conception du tonus du vague a été établie en physiologie expérimentale, il n'est pas illogique de l'appliquer aux problèmes cliniques. Beaucoup d'observations confirment l'idée qu'il y a des degrés individuels et variés de tonus du système vague chez l'homme. *Nous avons désigné ce type d'individus sous le nom de* VAGOTONIQUES.

« DANS LA CONCEPTION DE LA VAGOTONIE NOUS GROUPONS TOUS CES ÉTATS CONSTITUTIONNELS, DANS LESQUELS, EN OUTRE DES MANIFESTATIONS LIÉES A UNE AUGMENTATION DU TONUS DU VAGUE ET A UNE IRRITABILITÉ EXCESSIVE DE CE SYSTÈME ANATOMIQUE, IL EXISTE ÉGALEMENT UN ÉTAT DE SENSIBILITÉ ANORMALE A LA PILOCARPINE. »

LA CONSTITUTION VAGOTONIQUE D'APRÈS EPPINGER ET HESS

Je vais maintenant reproduire, en serrant d'aussi près que possible le texte des auteurs viennois, leur description de la vagotonie.

« Il s'agit, en général, d'individus jeunes ou d'âge moyen qui viennent consulter pour des troubles assez banaux : gastriques, intestinaux ou cardiaques ; ce sont parfois des malades qui évoquent le diagnostic de neurasthénie ; presque toujours ce sont des sujets dont l'affection ne nécessite pas l'alitement ; on aura une bonne idée de ces affections en disant que l'aspect des malades est celui d'*invalides du système nerveux.* »

Leurs *mouvements sont hâtifs*, la *couleur de leur face est changeante*, tantôt rougissante, tantôt pâle, et ces modifications de la coloration de la face sont telles qu'elles constituent souvent une cause d'ennui pour le malade qui en connaît l'existence et en souffre.

Si l'on prie le malade de se dévêtir, *les mêmes troubles de coloration apparaissent sur la poitrine et les bras ;* les mains sont cyanosées, humides et froides, et pâlissent à la pression du doigt. La paume des

mains est épaisse et pourtant il ne s'agit en général pas de manouvriers.

Les malades *transpirent*, partiellement ou sur la totalité du corps, sous l'intervention de causes de minime importance ; chez certains, la sueur apparaît principalement dans certaines régions du corps : dos, tête, face, pieds ; souvent pendant l'examen on note que la sueur coule de l'aisselle le long du thorax.

Sous l'influence de l'anxiété ou de l'animation, la face devient humide et des gouttes de sueur apparaissent sur le front et le nez. Ces signes et les suivants donnent au malade un aspect si particulier que parfois on reconnaît le vagotonique avant tout examen. De grands yeux, qui semblent particulièrement grands par suite de *l'élargissement de la fente palpébrale*, donnent à la face un aspect qui rappelle celui de la maladie de Basedow-Graves ; les yeux sont également brillants.

L'examen montre souvent, chez ces sujets, des stigmates qui éveillent l'idée de *scrofule*, et la présence de *ganglions lymphatiques cervicaux hypertrophiés* confirme cette manière de voir (1).

Sur la peau du dos on trouve les traces d'une *éruption d'acné* récente ou ancienne. Au toucher la peau est moite.

Souvent ces malades accusent des *troubles de l'acuité visuelle*, parfois on constate même une ébauche de *strabisme*, mais la faiblesse des muscles de la convergence oculaire (le signe de Mœbius) n'est jamais constatée chez les vagotoniques ; par contre le signe de de Græfe (2) est fréquent.

Pendant que l'on examine ces malades, ou bien au cours de la conversation, on note chez eux de *fréquents mouvements de déglutition*. Pour expliquer ces mouvements de déglutition, les malades accusent l'*excès de salive* contenue dans la bouche. L'examen de la cavité buccale montre une *langue chargée* et des *follicules linguaux très développés ;* le palais est en général fortement arqué et petit ; la *luette est épaisse et déviée ;* les *amygdales tonsillaires sont anormalement développées*, rouges, avec des traces d'exsudat ou des concrétions ; à noter la *fréquence des angines*, mais sans beaucoup de signes et avec un minimum de fièvre ; la muqueuse pharyngée est rouge, granuleuse, elle est couverte de mucus ; les amygdales pharyngées sont hypertrophiées et l'interrogatoire apprend que les malades respirent assez volontiers par la bouche, ayant souvent l'impression d'avoir le *nez bouché* comme au cours d'un rhume.

Souvent, on note que, dans l'enfance, les malades ont été opérés

(1) Ou de considérer qu'il s'agit là, non de tuberculose comme peut le faire penser le mot scrofule, mais de l'hyperplaxie lymphoïde.

(2) Défaut de synchronisme entre les mouvements d'élévation de la paupière supérieure et les mouvements d'ascension du globe oculaire.

pour végétations adénoïdes, polypes, ou amygdalite chronique. Un phénomène typique est la diminution de sensibilité de la paroi pharyngée ; un abaisse-langue peut être manœuvré sur le palais mou, le pharynx, sans provoquer de phénomènes réflexes (1).

La *respiration est profonde et lente*, avec des signes de *gêne expiratoire*, et il semble que la position du diaphragme soit variable d'un jour à l'autre.

L'exploration du cou montre des *carotides animées de battements puissants*.

Les *pulsations cardiaques sont visibles à l'examen de l'épigastre* et de la région de la pointe ; les bruits du cœur sont clairs et forts ; la percussion ne montre aucune anomalie. Si le patient reste au lit pendant quelques heures, les phénomènes d'excitation cardiaque persistent. La *fréquence du cœur varie considérablement ;* généralement lent, il s'accélère par paroxysmes qui soulagent alors les malades de l'état de malaise des autres périodes, malaise qui, à certains moments, s'accompagne de sensation d'arrêt du cœur. Souvent aussi les malades ont l'impression qu'une ondée de sang passe dans le cou et dans la tête ; le sentiment de *gêne précordiale* et de *constriction dans la région du cœur* est fréquent ; le *pouls est instable*, des pulsations fortes et faibles se succèdent sans obéir aux lois d'un rythme régulier ; le moindre effort provoque des modifications dans la fréquence du pouls qui, de lent, devient rapide ; certains efforts, par contre, ralentissent le pouls, par exemple le phénomène décrit par Erben (2).

Les *variations du rythme respiratoire entraînent des variations fort importantes du pouls ;* l'inspiration profonde provoque un ralentissement initial, puis, à la fin de l'inspiration, apparaît une accélération ; à la période expiratoire le cœur est également plus rapide. Enfin, chez les vagotoniques, l'arythmie consécutive aux repas copieux est particulièrement importante. Le tube digestif est lui aussi perturbé dans ses fonctions ; la déglutition s'accompagne de *sensation d'arrêt des aliments dans l'œsophage ;* dès le début du repas, *sensation de plénitude et distension* bien que l'appétit ne soit pas satisfait. Beaucoup de malades se plaignent d'*aigreurs* ou de *pyrosis ;* l'*appétit est variable ;* il existe un *état de constipation* avec, de temps à autres, des *périodes de diarrhée inexplicable ;* enfin les malades savent parfaitement que si leur alimentation est riche en légumes et en produits donnant un fort résidu, ils sont moins constipés et se sentent mieux.

---

(1) Notons que ce signe a été décrit par certains, bien avant Eppinger et Hess, comme un des stigmates de l'hystérie.

(2) Bradycardie par agenouillement. S. Erben : Ueber ein Pulsphanomen bei Neurasthenikern (*Wien. klin. Woch.*, 1898).

L'*exploration de l'abdomen* ne révèle rien de bien particulier, toutefois on note que le sigmoïde est rempli de faeces et perceptible, bien qu'il soit rarement très volumineux ; l'*examen du thorax* (à la percussion et aux rayons) éveille l'idée d'une *persistance thymique*.

Les *urines sont peu abondantes*, elles sont *nuageuses, hautes en couleur, et déposent ;* elles sont riches en acide oxalique et en phosphates, en carbonates (1) ; les *mictions sont fréquentes*. Sexuellement, le vagotonique est particulièrement libidineux, les érections sont brusques, fréquentes, mais courtes, l'éjaculation est rapide, prématurée, dirai-je.

La *réflectivité tendineuse* est augmentée, comme la *réflectivité des muscles sous-cutanés ;* il existe du *tremblement des paupières*, du *tremblement de la langue* et du *tremblement des doigts étendus*. Il existe enfin du *dermographisme*.

La plupart des troubles décrits précédemment ne sont, pour le patient, la cause d'aucune gêne sérieuse, et ne sont découverts que par un interrogatoire minutieux. Disons enfin que chez eux l'*éosinophilie* est fréquente.

Chez ces malades la *pilocarpine provoque une abondante sudation* et *une violente salivation ; l'adrénaline ne détermine ni polyurie, ni glycosurie*.

Bien entendu, ces phénomènes sont souvent loin d'être au complet chez les malades, mais, par contre, on voit, sur un fond de VAGOTONIE CONSTITUTIONNELLE, parfois *familiale*, se développer des CRISES D'EXAGÉRATION VAGOTONIQUE survenant soit spontanément, soit à la suite d'une injection de pilocarpine.

Ces crises de *vagotonie exagérée* revêtent des aspects divers par suite de la prédominance des phénomènes pathologiques dans tel ou tel appareil ; on voit alors la vagotonie prendre l'aspect de la *crise d'asthme bronchique* avec dyspnée expiratoire et expectoration caractéristique ; on voit survenir des *sueurs profuses*, du *dermographisme*, de l'*urticaire factice*, de la *bradycardie*, une *crise hypotensive*, des *sensations abdominales pénibles*, gastriques ou intestinales, enfin, parfois, du *laryngospasme*.

A l'appui de leur description clinique et des conclusions qu'ils en tirent, EPPINGER et Hess signalent, dans une étude analytique des troubles, au chapitre *diagnostic de la vagotonie chez l'homme*, quelques faits d'ordre physiologique ou physio-phar-

(1) Le même syndrome a été récemment retrouvé par MARTINET et décrit sous le nom de carbophosphaturie, symbiose pneumo-gastro-hémato-urinaire des vagotoniques. (*Presse médicale*, 2 décembre 1922.)

macologique qui cadrent avec la notion d'hypertonie du système vague ; notons, par exemple, les indications suivantes : *L'exemple classique de la stimulation du vague est, chez l'homme, l'asthme bronchique ; l'arythmie de la respiration, de même que l'arythmie cardiaque d'origine respiratoire, sont soulagées par l'atropine ; le péristaltisme gastrique est augmenté par la pilocarpine ou la physostigmine, inhibé par l'atropine.* Enfin, disent EPPINGER et HESS :

« Au cours des investigations, les modes différents de réaction de différents patients au chlorhydrate de pilocarpine (0,01 milligr. en injection hypodermique) montrent que ceux qui réagissent par une sudation et une salivation, présentent aussi d'autres symptômes qui, selon toute probabilité, indiquent une augmentation du tonus du système autonome (1). Souvent, des individus, en apparence normaux, qui, sur la foi d'une réaction excessive à la pilocarpine, sont suspectés de vagotonie, montrent, d'une façon tout à fait inattendue, à un examen plus minutieux, des signes tels qu'hyperacidité, éosinophilie, bradycardie, arythmie légère, une respiration anormale, une paresse intestinale se rapprochant de la constipation spasmodique, tous troubles qui étaient supportés par le patient sans qu'il en fasse mention, les seuls troubles qu'il accuse étant la sudation et la salivation.

« Toutes les fois qu'un état pathologique qui pouvait être interprété comme le résultat d'une excitation de l'autonome, existait, la susceptibilité à la pilocarpine s'est révélée très forte. Parmi ces patients sont ceux qui demandent le secours du médecin à l'occasion d'une salivation anormale, du pylorospasme, des phénomènes d'hyperacidité, de l'asthme bronchique, de la constipation spasmodique, des coliques biliaires lithiasiques, des crises gastriques. En outre, des troubles pathologiques latents ont souvent été transformés en manifestations plus aiguës par une injection de pilocarpine. Dans un cas de tabes au début, une crise de forme légère a été déclanchée par une injection de pilocarpine ; dans un autre cas un accès typique d'asthme bronchique fut provoqué par une injection (de pilocarpine) ; ultérieurement on découvrit que des accidents analogues s'étaient produits, dont la signification n'avait pas été appréciée. En outre, il faut noter que la pilocarpine peut augmenter les divers symptômes à un tel degré qu'ils arrivent

(1) EPPINGER et HESS désignent sous le nom d'*autonome* un système qu'il est préférable, à mon avis, de nommer *système vague étendu* ou mieux *parasympathique.*

à déterminer un état considérable de malaise (tel par exemple que la sensation de tension épigastrique associée à une douleur continue due à l'hyperacidité, à un état d'anxiété et de douleur précordiale à type angineux). Le fait que l'atropine exerce un effet salutaire sur la plupart des troubles, est une preuve de plus que la plupart d'entre eux sont attribuables à la stimulation de l'autonome.

« Ces troubles montrent que chez des individus qui sont hypersusceptibles à la pilocarpine il y a des preuves d'un état d'augmentation du tonus dans la totalité du système autonome ; en outre ils indiquent le moyen par lequel peuvent être reconnues d'autres manifestations d'augmentation spontanée de l'irritabilité ou du tonus dans d'autres parties des systèmes autonomes, bien qu'il semble probable que l'état d'hypertonie du vague n'est pas uniquement local, mais existe dans tout l'ensemble du système autonome. Comme un état de fait, beaucoup d'exemples d'hypertonie ou d'états de spasme ont été décelés dans des régions qui n'avaient antérieurement pas attiré l'attention. »

Au syndrome de VAGOTONIE GÉNÉRALISÉE (avec prédominance des phénomènes morbides dans l'un ou l'autre appareil), il faut, d'après EPPINGER et HESS, ajouter des ÉTATS DE VAGOTONIE LOCALISÉE ; parmi ces états il faudrait ranger les *névroses gastriques*, les *névroses intestinales* (la *constipation spasmodique notamment*), enfin les *névroses cardiaques*.

En outre, *la vagotonie se combinerait à d'autres affections pour en exagérer ou en modifier le tableau clinique ;* toutes choses égales d'ailleurs, chez les vagotoniques les irritations portant sur le système du vague détermineront des réponses plus vives que celles observées chez des individus ayant un système nerveux organo-végétatif normal (les vagotoniques ont un système vague surexcitable). Un ulcère gastrique survenant chez un vagotonique sera accompagné par exemple de troubles moteurs et sécrétoires gastriques plus marqués que chez un autre sujet, et, dans les mêmes conditions, on verra, de plus, survenir des troubles dans d'autres appareils : bradycardie, constipation, etc. Il en serait de même des troubles observés dans certaines coliques abdominales, celles de la cholélithiase par exemple. A l'inverse, le carcinome gastrique serait accompagné de diminution du tonus du vague qui serait alors caractérisée, en outre de l'hypochlorhydrie et de l'hypomotilité gastrique, par de la sécheresse de la peau et des muqueuses, par une glycosurie adrénalinique, et par l'absence de fortes réactions à la pilocarpine.

Allant plus loin encore, EPPINGER et HESS se demandent « si la constitution nerveuse ne joue pas un rôle dans la genèse de certaines affections ou dans leur expression clinique », et de la genèse des tumeurs aux manifestations du tabes, les auteurs

viennois envisagent les conséquences de la constitution vagotonique en pathologie.

Enfin EPPINGER et HESS envisagent les rapports existants entre la *vagotonie et les glandes endocrines*. Ayant tout d'abord étudié la vagotonie dans la *maladie de Basedow-Graves*, ils signalent les rapports de l'état de vagotonie avec *l'état thymico lymphatique*, et pensent que la vagotonie est, très probablement, le composant clinique de la *constitution lymphatique* envisagée anatomiquement par BARTEL. De plus, ils affirment les « rapports étroits qui existent entre les glandes à sécrétion interne et les systèmes nerveux organo-végétatifs ».

Enfin, bien qu'ils ne s'attachent pas à sa description, EPPINGER et HESS envisagent un ÉTAT DE SYMPATHICOTONIE dont les principales caractéristiques sont, à leurs yeux, les signes suivants : *exophtalmie, absence du signe de Græfe, signe de Mœbius, phénomène de Lœwi* (1), *sécheresse oculaire, tachycardie, pas de sueurs, pas de diarrhée, chute des cheveux, tendance aux élévations thermiques, pas d'éosinophilie, pas de troubles respiratoires, glycosurie alimentaire, réaction polyurique et glycosurique à l'adrénaline, résistance à la pilocarpine.*

Cette distinction entre le SYNDROME VAGOTONIQUE et le SYNDROME SYMPATHICOTONIQUE, *bien qu'étant seulement sous-entendue dès le début du travail, n'est explicitement formulée qu'à propos de la maladie de Basedow*, dans laquelle EPPINGER et HESS distinguent des FORMES SYMPATHICOTONIQUES et des FORMES VAGOTONIQUES. A vrai dire, d'ailleurs, les auteurs viennois ne poussent pas très loin cette distinction des formes de la maladie de Basedow.

« Le nombre des cas dans lesquels l'un ou l'autre système est excessivement irrité était cependant très petit. Ceux qui étaient du type sympathicotonique ne présentaient qu'une légère réaction à la pilocarpine, ceux qui étaient du type vagotonique ne présentaient pas de glycosurie adrénalinique. Ces types qui ne sont pas toujours constants, l'un se transformant dans l'autre dans les diverses phases de la maladie, nous conduisent à penser qu'à la base de ces états est une différence dans la constitution des individus.

« En disant ceci nous pensons simplement que ceux qui sont vagotoniques avant l'apparition de la maladie, seront avant tout du type vagotonique pendant son évolution, tandis que ceux qui étaient auparavant du type sympathicotonique présenteront des symptômes correspondant à ceux qui sont produits par l'irritation sympathique. De plus, si les individus n'étaient, antérieurement au début de la maladie, ni vagotoniques, ni sympathicotoniques, la

(1) Mydriase adrénalinique.

sécrétion thyroïdienne affectant les deux symptômes causera des symptômes d'irritation de tous les deux. »

Tel est résumé, aussi fidèlement que possible, l'essentiel de la doctrine d'EPPINGER et HESS. Voyons maintenant ce que, pratiquement, vaut cette théorie.

Certes, l'interprétation pathogénique de ces états, et la description clinique elle-même, ne sont pas exemptes de critiques et de retouches ; mais ce que l'on peut assurément dire, en tous cas, c'est que la description clinique faite par EPPINGER et HESS évoque, dans l'esprit de ceux qui cherchent, quand ils examinent un malade, à ne pas limiter leur inspection à une seule région ou à un seul organe, l'idée d'un *ensemble morbide* déjà aperçu dans la kyrielle protéiforme des malades qui viennent demander au médecin l'assistance de ses conseils thérapeutiques ; ce souvenir du *déjà vu morbide* sera tout particulièrement net à l'esprit d ceux qui exercent notre art non pas seulement dans le milieu hospitalier, mais principalement dans cette clientèle des villes qui vient au médecin beaucoup plus souvent pour des troubles mineurs que pour de grandes maladies caractérisées.

Une telle constatation devait, à elle seule, engendrer le respect, mais comme on ne peut pas contenter tout le monde, et, qu'en médecine surtout, les meilleures idées se heurtent à l'hostilité sourde ou avouée de tous ceux pour qui le premier mouvement de réponse à l'idée nouvelle est toujours un mouvement de mauvaise humeur, la conception d'EPPINGER et HESS eut, à côté d'un bon nombre d'approbations, d'emblée ses ennemis et ses détracteurs.

L'ACCUEIL FAIT AUX THÉORIES D'EPPINGER ET HESS

Le travail d'EPPINGER et HESS eut un réel retentissement. En France, M. GAUTRELET (1911) et M. CHEINISSE (1912) firent du travail des auteurs viennois une analyse remarquée. Quelques

médecins, notamment MM. LOEPER, GARNIER et G. LÉVY-FRANKEL, SAINTON, signalèrent, à l'occasion, l'existence, chez certains types de malades, d'états morbides analogues à ceux décrits par les deux médecins viennois.

Dans les pays de langue anglaise, le travail d'EPPINGER et HESS était, de même, porté à la connaissance du monde médical par la traduction qu'en donnèrent MM. WALTER MAX KRAUS et SMITH ELY JELLIFFE (1), et par quelques travaux parmi lesquels il faut signaler ceux de GUTMAN, de BARKER, de HOPKINS, de KAST, de J.-R. LEHMANN, de MENDENHALL, de SANDERS, de SPITZIG, de TIMME, de WERLEY, de Mac INTOSH, de WILSON, de WOLFSOHN, de KEMPF. En langue allemande, quelques travaux font état également de la théorie d'EPPINGER et HESS, citons la monographie de HIGIER (de Varsovie), les travaux de détail de BAUER, de CASSIRER, de DEUTSCH, de KLIENENBERGER, de KOHNSTAMM, de G. LEHMANN, de PETREN et THORLING, de POPHAL, de SCHMIDT. En Italie, il faut signaler les importants travaux de CASTELLINO, de PENDE, et de LURA. En langue russe celui de CHERCHEVSKY.

Malgré la publicité faite autour du mémoire viennois, rares ont été cependant, avant 1920, les travaux dans lesquels il était question de vagotonie et de sympathicotonie ; rares d'ailleurs, il faut le dire aussi, étaient les travaux ayant trait à la pathologie du sympathique, et plus rares encore, à l'exclusion de quelques ouvrages de physiologie (2), ceux dans lesquels, rompant avec les errements dénoncés un siècle auparavant par BICHAT, on comprenait que le système sympathique n'est pas limité à la portion thoraco-lombaire de ce système (nerf grand sympathique ou grand nerf intercostal de la nomenclature anatomique), mais comprend d'autres appareils nerveux.

Les quelques rares auteurs qui font mention des syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, apprécient diversement,

---

(1) *Journal of Nervous and mental diseases* et monographie n° 20 de la série publiée par ce journal.

(2) Monographies de GASKELL, de LANGLEY, traité de pharmacologie de MEYER et GOTTLIEB.

d'ailleurs, la valeur du travail d'EPPINGER et HESS. Dans sa monographie de 1912, HIGIER le juge en ces termes :

« Au cours des toutes dernières années, l'école viennoise s'est efforcée de prouver que l'idée de sympathicotonie et de vagotonie n'est pas seulement applicable en physiologie expérimentale et en pharmacologie, mais qu'elle peut, tout aussi bien, être appliquée à la clinique. L'observation nous enseigne que les phénomènes qui peuvent être démontrés dans des travaux expérimentaux sont semblables à ceux qui se manifestent, sous l'aspect de symptômes ou de syndromes, au lit du malade....

« La justification de l'existence de la conception de la vagotonie et de la sympathicotonie a été éprouvée pendant les dernières années. La plus importante question, à mon avis, doit être formulée de la manière suivante : La médecine clinique peut-elle espérer tirer quelques avantages sérieux des nouvelles (mais non fermement établies), conceptions physiologiques et de l'examen pharmacodynamique du système nerveux végétatif dans leurs relations avec les conditions de tonus du corps ?

« Une synthèse a été faite, en définissant le tableau pathologique de la vagotonie, qui est sans aucun doute ingénieuse et suggestive, bien qu'elle soit une schématisation quelque peu forcée, et qui n'a pas été confirmée par toutes les recherches effectuées à son sujet.

« En considérant l'ensemble de la question, la notion la plus féconde est dans le grand rôle joué par les hormones dans la genèse des somatonévroses des divers systèmes d'organes. C'est une question qui se pose aussi de savoir si, dans les névroses organiques : Asthme bronchique, névroses gastriques, colite muco-membraneuse, phrénocardie, crises vasculaires, névralgies sympathiques, etc., il existe un trouble de la dynamique nerveuse des agents d'innervation des divers organes, que celui-ci soit déterminé par un trouble du métabolisme ou par une autre cause d'irritation du système nerveux.

« Comme on peut le voir, nous avons là un champ d'investigation nouveau et encore intact, et qui facilitera, en les simplifiant, nos conceptions relatives à beaucoup d'états pathologiques que nous décrivons habituellement, à tort, comme des formes spéciales de maladies déterminées.

« Cette nouvelle branche de la pathologie nerveuse, la pathologie viscérale, peut, probablement, comme cela est courant, conduire à des conclusions hâtives ou schématiques.

... « Les faits étudiés ont montré (ainsi qu'il est habituel en nosologie quand de nouveaux syndromes naissent) que la conception de la vagotonie est capable d'une grande expansion, qu'il existe de nombreuses exceptions à la règle d'ensemble, que tout ne

peut être mis en accord avec le schéma pharmacologique, que l'action élective de certaines hormones est limitée, et que des formes intermédiaires et de transition entre les deux groupes principaux ne manquent pas. »

Bien qu'émettant quelques critiques sur lesquelles j'aurais l'occasion de revenir, MM. CASTELLINO et PENDE, dans leur très belle monographie de 1917 sur la pathologie du sympathique, admettent, dans ses grandes lignes, la réalité de la conception d'EPPINGER et HESS.

M. BARKER (monographic médecine, 1917) fait de même et conclut :

« Pour le traitement, de même que pour le diagnostic, les cliniciens feront bien d'apporter, dès maintenant, une attention soutenue aux troubles des nerfs viscéraux. Dans aucune autre partie de la médecine interne il ne peut être espéré autant de la pharmacothérapie ; nous avons en effet à notre disposition une quantité de substances : nicotine, atropine, pilocarpine, physostigmine, colchicine, adrénaline, cocaïne, ergotoxine, calcium, pour n'en citer que quelques-unes, qui ont déjà prouvé qu'elles agissaient plus ou moins électivement ; ne pouvons-nous espérer qu'en clinique on trouvera le moyen de les employer efficacement, elles, et celles qui seront ultérieurement découvertes, pour régler les fonctions des nerfs viscéraux dans beaucoup des cas où ces fonctions sont perturbées. »

MM. SMITH ELY JELLIFFE et WILLIAM A. WHITE, dans leur traité de neurologie (1919), jugent en ces termes les syndromes isolés par EPPINGER et HESS.

« Ces deux types cliniques opposés (sympathicotonie et vagotonie), montrent un certain nombre d'anomalies caractéristiques qui sont à peu près constantes et capables de satisfaire à un examen objectif... Il est important d'avoir présent à l'esprit que ces états sont plutôt des tendances à réagir que des types cliniques nettement isolés. »

LOEPER et MOUGEOT (1913) écrivent :

« Chez beaucoup de malades, les deux syndromes ne se présentent pas aussi franchement, ils s'intriquent en quelque sorte et les phénomènes qui les constituent participent à la fois des deux

ordres de réactions indiquées. Il est rare, cependant, qu'il n'y ait pas prépondérance de l'un ou de l'autre des deux systèmes. »

RAMOND et CARRIÉ (1919) décrivent, sous le nom de *syndrome sympathique*, un état dans lequel les différents éléments du syndrome relèvent de troubles de l'innervation sympathique.

« Mais il importe de remarquer que si beaucoup d'entre eux sont liés à un état d'excitation exagérée du nerf, d'autres sont liés à un état d'inhibition. Il y a donc lieu de parler, non pas d'hyperexcitabilité ou d'hypoexcitabilité, mais plutôt d'un état de *souffrance du nerf*, tels que les symptômes traduisent une sorte de *déséquilibre de l'innervation sympathique* dont l'influx se porte souvent avec excès sur une partie de son territoire et reste en défaut sur une autre. »

En faisant des réserves sur les résultats des épreuves pharmacologiques, M. LAIGNEL-LAVASTINE (*Revue de Médecine*, 1915) reproduit, en s'en tenant à la description d'EPPINGER et HESS, le tableau des deux syndromes de vagotonie et de sympathicotonie ; M. S. ERBEN (*Simulation nervœser Symptoms*, Vienne, 1912 et 1920) a une conclusion analogue.

M. LANGDON-BROWN (*Sympathetic nervous system in disease*, 1920) porte le jugement suivant :

« L'ensemble de la conception est une tentative intéressante, faite pour associer un certain type nerveux avec l'hyperactivité de certaines parties ou de la totalité du parasympathique, soit d'une façon absolue, soit d'une façon relative (dans le dernier cas l'état étant lié à l'insuffisance du sympathique)... Comme beaucoup d'enthousiastes, EPPINGER et HESS me semblent avoir grandement dépassé la mesure. Ou bien la théorie doit être considérablement modifiée, ou bien beaucoup de choses considérées maintenant comme admises couramment devront être démontrées fausses... La théorie cependant justifie de nouvelles recherches, car je pense qu'elle contient un germe de vérité, et que, débarrassée de certaines de ses exagérations présentes, elle constituera une antithèse pleine d'utilité avec les états d'irritation sympathique. »

Enfin BARKER (1917) écrit :

« Comme le remarque très sagement HIGIER, les nouvelles conceptions de vagotonie et de sympathicotonie, sans aucun doute, contiennent en germe les éléments d'une évolution, ainsi que la

majorité des conceptions cliniques en neurologie. Ne pouvons-nous pas, en effet, de nos jours, faire un diagnostic de tabès, de maladie de Basedow, de maladie de Parkinson, ou de sclérose multiple, même en l'absence d'un ou de plusieurs des signes pathognomoniques originaux ou des symptômes cardinaux décrits par ceux qui les isolèrent. »

« En matière de traitement, comme pour le diagnostic, les cliniciens feront bien, dès maintenant, de prendre en juste considération les troubles de l'innervation viscérale. »

Nul n'est prophète en son pays, et si nombre d'auteurs de langue allemande se rallient, plus ou moins, aux idées des deux médecins viennois, d'autres sont particulièrement sévères à l'égard d'EPPINGER et HESS, plus sévères qu'on ne l'a été dans d'autres pays.

M. LEWANDOWSKY (*Praktische Neurologie für Arzte*, 3e édition, 1919) n'admet pas la réalité du syndrome décrit par EPPINGER et HESS.

L.-R. MULLER (*Das Vegetative Nervensystem*, Berlin, 1920), écrit :

« Il faudrait maintenant compléter cette étude de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux végétatif en lui ajoutant une étude de sa pathologie. Mais si l'étude de l'anatomie et de la physiologie normales de ces systèmes est riche, il ne peut être question, à leur égard, d'une pathologie unitaire. »

Dans l'ensemble, la majorité de ceux qui écrivent sur ces sujets de la pathologie du sympathique retiennent la conception d'EPPINGER et HESS comme une tentative, imparfaite peut-être, mais intéressante cependant ; il ne faut donc pas exagérer l'importance des quelques notes discordantes qui, en Allemagne même, et ailleurs, sont venues troubler le concert de louanges méritées que l'on adressait aux auteurs viennois. Il en est toujours ainsi, et ces critiques perdent d'ailleurs toute espèce de valeur, quand on voit, non sans étonnement, l'un de ceux qui furent des plus catégoriques en allant jusqu'à nier l'existence de toute pathologie sympathique, prendre, quelque temps après, la parole dans une réunion savante étrangère pour

décrire, en s'appropriant cette fois son individualisation, un syndrome et des troubles bien voisins de ceux qui constituent le syndrome de vagotonie tel qu'il est décrit par EPPINGER et HESS.

Cet exemple est fort instructif, il donne la mesure de la valeur qu'il faut accorder à nombre de ces opinions hostiles.

Ce revirement intéressé d'un seul, accompagne d'ailleurs une évolution générale. Jusque vers 1920, à l'exception de quelques rares auteurs, on se préoccupait peu des syndromes de vagotonie et de sympathicotonie. Depuis 1920, au contraire, après une période, faite en grande partie, comme nous l'avons vu, d'abstention, de silence, de doute hostile, ou de simple négation, un revirement s'est opéré, on s'est mis à parler de vagotonie et de sympathicotonie, à en parler beaucoup, à en parler trop même, car on attribue à ces états des phénomènes morbides qui s'expliquent plus simplement. Mais ne vaut-il pas mieux en trop parler, car des nombreuses études publiées sortira l'opinion moyenne qui, remettant chaque chose à sa place, expliquant les points obscurs, et débarrassant la théorie de ses exagérations injustifiées, fera, de la conception initiale d'EPPINGER et HESS, une réalité satisfaisante pour tous les esprits, pour tous les cliniciens qui veulent bien regarder les faits sans idée de parti pris, et en se débarrassant de l'emprise des jugements préformés d'ordre plus sentimental que scientifique.

La vagotonie mérite mieux, en effet, que le silence, c'est une réalité dont il est facile de se convaincre par l'observation attentive des malades, une réalité qui apparaît évidente à celui qui se remémore les faits cliniques qu'il lui a été donné d'observer, surtout de ceux, malades ambulants, qui viennent consulter pour des malaises plus que pour des affections d'allure grave ; en d'autres termes, cette description donne l'impression de *déjà vu*, mais, bien entendu, c'est une réalité dont il faut faire un usage prudent et savoir limiter l'application.

Est-ce à dire, après cela, qu'il faille, sans réserve, sans critique, accepter la théorie d'EPPINGER et HESS, leur description clinique comme les hypothèses hardies qu'ils bâtissent en déduction de leur idée directrice ? Que non pas ; comme en beaucoup

d'autres points la vérité semble être ici dans une formule moyenne plus prudente parce que plus fouillée.

On peut donc, ayant lu la monographie des deux médecins viennois, conclure avec eux « qu'ils ont pavé la route pour un nouveau sujet, la *neurologie des organes viscéraux*, et que leur étude appelle dans « *l'avenir plus d'attention et de recherche dans les sujets de la neurologie viscérale* ».

On peut donc dire que, dès 1910, EPPINGER et HESS avaient admirablement (comme ils le disent eux-mêmes) ouvert la voie à l'étude du *rôle du système nerveux organo-végétatif, considéré en bloc et non plus nerf par nerf, dans la pathologie viscérale ;* ils avaient, en somme, posé les assises de la *pathologie de système de ces appareils, ils reliaient ainsi l'un à l'autre des états qui, jusqu'alors, étaient épars dans les divers chapitres de la pathologie, et qui, faute d'une doctrine permettant de les coordonner, étaient ballottés d'un groupe à l'autre, quand ils ne restaient pas dans le* NO MAN'S LAND *de nos classifications pathologiques.*

Il serait donc profondément injuste de ne pas reconnaître l'extrême importance du travail d'EPPINGER et HESS, et de leur marchander la reconnaissance qu'on leur doit pour avoir tenté de projeter un peu de lumière dans un des domaines les plus obscurs de la pathologie.

Ceci dit on a le devoir de se demander :

1° *Si les malades auxquels font allusion* EPPINGER *et* HESS *étaient jusqu'alors complètement passés inaperçus des observateurs,* ce qui pourrait alors faire penser, ou qu'il s'agit d'une affection nouvelle (1), ou qu'il s'agit d'une illusion d'optique (fort possible dans le domaine de la pathologie comme dans n'importe quel autre domaine) ? ;

2° *Si la théorie proposée par* EPPINGER *et* HESS *pour expliquer la genèse de ce syndrome est admissible ? ;*

---

(1) BEARD, quand il a décrit son syndrome neurasthénique, croyait bien qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle, de récente apparition, et propre aux habitants des États-Unis d'Amérique.

3° *Si les faits pathologiques appartenant à ce groupe des états sympathiques se limitent à ceux reconnus par les médecins viennois ?*

Ce sont là autant de problèmes que je vais maintenant étudier, et, pour cela, en reprendre successivement les différents aspects.

Dans les parties suivantes je vais donc entreprendre tout d'abord une analyse critique de la connaissance de ces états antérieurement au travail d'EPPINGER et HESS, puis, reconstruisant pièce par pièce l'édifice de ces états sympathiques, m'efforcer d'élaborer une doctrine plus conforme aux états observés en clinique ; une description qui, serrant de plus près les faits, tient compte des incompatibilités dont on constate l'existence quand, armé de la doctrine viennoise, on soumet celle-ci à la dure épreuve de la pratique.

CHAPITRE II

LES ÉTATS SYMPATHIQUES DANS LES TRAVAUX ANTÉRIEURS A CELUI D'EPPINGER ET HESS

A-t-on, avant la description des auteurs viennois, méconnu l'existence et l'importance des troubles sympathiques en temps que faits cliniques, en pathologie ? a-t-on négligé de rapporter ces troubles à une activité morbide du système nerveux de la vie organo-végétative ? a-t-on même ignoré, à propos de ces états nerveux qu'EPPINGER et HESS décrivent sous le nom de vagotonie, le rôle joué par le système du nerf vague, rôle auquel, nous venons de le voir, les deux médecins viennois attribuent une importance si considérable ?

Sans remonter aux origines mêmes de la médecine et de l'observation des patients, il est aisé de reconnaître, à la lecture des écrits médicaux publiés dans les deux siècles qui précèdent le nôtre, que ces troubles, loin de passer inaperçus des médecins, suscitaient dans leur esprit des réflexions nombreuses, au point même de les amener à reconnaître, dans le groupement des troubles ainsi observés, les caractéristiques d'affections nouvelles qu'ils cherchaient à individualiser.

LES TROUBLES CARACTÉRISTIQUES DES ANCIENNES NÉVROSES

Depuis qu'il est une médecine, depuis qu'il est des hommes dont tout l'effort tend à démêler, parmi les maux qui assaillent le genre humain, la raison d'être du mal et son traitement, la

NERVOSITÉ et ses manifestations complexes ont, en effet, préoccupé l'esprit des médecins.

Et ces médecins, qui n'étaient pas de plus mauvais observateurs que ceux des temps modernes, avaient parfaitement reconnu l'existence, et même le groupement, des troubles réunis par EPPINGER et HESS dans leur syndrome de vagotonie.

Je n'en veux pour preuve que la lecture des descriptions de toutes ces névroses qui, sous des noms différents, occupent une place considérable dans la médecine du XVIII^e^ et du XIX^e^ siècles. Si on fait abstraction, en effet, des théories (les théories disparaissent, les faits restent), on retrouve une symptomatologie bien voisine de celle du syndrome de vagotonie.

LES SIGNES DES AFFECTIONS VAPOREUSES

Étudions par exemple la symptomatologie et le tableau clinique des états classés au XVIII^e^ siècle sous le nom de vapeurs, états dont l'importance pathologique et la fréquence sont bien mises en valeur par les nombreuses traces que l'on en trouve dans l'histoire et la littérature.

BEAUCHESNE (1783), étudiant les *affections vaporeuses*, en décrit trois types différents.

Au *premier type d'affections vaporeuses*, BEAUCHESNE reconnaît comme signes les troubles suivants : l'*appétit* est faible et bizarre, avec après les repas des « rapports indoreux ou acides » et des « vents qui tourmentent beaucoup », des dégoûts « qui dépendent des dispositions particulières du genre nerveux » ; les douleurs ou les malaises sont très fréquents dans l'estomac et le bas-ventre, les digestions sont irrégulières ; « il se lève des bouffées de chaleur qui portent à la tête ou sur d'autres organes, et sont l'effet d'une circulation irrégulière ; l'impression d'un froid gênant est quelquefois aussi, rapide ; on ressent des douleurs vagues dans différentes parties du corps qui viennent des spasmes et ont le plus souvent leur siège dans le canal intestinal ; les urines sont pâles et limpides ; le pouls est plein et assez fort, souvent irrégulier. L'ennui, la tristesse, les inquiétudes, l'anxiété, le poids que les malades ressentent sur la poitrine, le refroidissement des extrémités, leur engourdissement, les tiraillements, les palpitations du

cœur, les bourdonnements dans les oreilles, les vertiges, les faiblesses, sont les symptômes qui précèdent les syncopes qui arrivent souvent.

« Le premier type d'affections vaporeuses est caractérisé avant tout en ce que *les premiers symptômes se déclarent dans les organes digestifs ; en ce que les symptômes se rassemblent sur les organes de la digestion ou dans les viscères du bas-ventre ; en ce que les affections de l'âme y produisent le moins d'effet, leur influence étant plutôt symptomatique qu'essentielle à la maladie.* »

Parmi les causes de ce type d'affections vaporeuses, BEAUCHESNE signale comme causes éloignées un tempérament bilieux, phlegmatique, avec : des amas de matières bilieuses dans l'estomac, les intestins, le foie, la rate, et autres viscères du bas-ventre ; des engorgements, des concrétions pierreuses dans les organes ; la suppression des règles ou des hémorroïdes ; des vers dans les intestins. La cause immédiate de ces affections, BEAUCHESNE l'attribue à une distribution inégale du principe de la vie ; cette distribution vicieuse rompt l'équilibre de la sensibilité respective des organes et détruit la chaine des mouvements qui assurait la régularité de leurs fonctions.

Le *deuxième type d'affections vaporeuses* décrit par BEAUCHESNE, et qu'il nomme hystérique, se caractérise par des douleurs sourdes, des tensions fatigantes et douloureuses, dans le bas-ventre et les reins, des baillements fréquents, des éternuements, une douleur fixe à la tête ou clou hystérique, des pesanteurs, des engourdissements dans les membres, des contractions à la bouche, des tintements d'oreilles, des vertiges, des étourdissements, des apparitions subites de différents objets, une quantité de vents dans les intestins et l'estomac ; le pouls est plein, le visage rouge et animé, les yeux sont gonflés et ardents, le regard farouche et hardi, tous les traits prennent une expression qui n'est plus celle de la pudeur.

Parmi les causes éloignées, BEAUCHESNE reconnaît l'existence d'un tempérament bilieux – mélancolique, ou sanguin – bilieux, des règles peu abondantes ou irrégulières, une vie sans activité, des lectures lascives, la masturbation, des passions malheureuses, le veuvage. Les causes immédiates sont la suppression des règles, les maladies de la matrice, et surtout la distribution vicieuse du principe de la sensibilité et de la motilité dans le système général des nerfs.

Au *troisième type d'affections vaporeuses*, BEAUCHESNE reconnaît les signes suivants : des langueurs, des faiblesses, des resserrements de poitrine, des lassitudes dans les membres, des douleurs vagues, des maux à la tête après le dîner, le sang se portant à la tête et le malade éprouvant beaucoup de chaleur dans cet organe ; la digestion se fait mal, est retardée, les maux d'estomac presque habituels, le malade éprouve des refroidissements dans les entrailles,

des coliques, le ventre fait mal ses fonctions, les périodes sont mal réglées et les fleurs blanches très communes, les maux de reins fréquents, les urines sont claires. On remarque ordinairement un abattement, un découragement d'esprit considérable, une apathie pour le plaisir, un dégoût marqué de tout, une crainte affreuse de la mort. On est sans cesse tourmenté par de nouveaux désirs dont l'accomplissement amène de nouveaux dégoûts.

Les causes éloignées sont les affections profondes de l'âme, des passions malheureuses, une longue suite de contrariétés, une vie molle et voluptueuse, le défaut d'exercice, l'air épais que l'on respire dans les grandes villes, des saignées répétées, des jouissances amoureuses trop multipliées, des grossesses, des couches ou des suites de couches fatigantes. Et toujours comme cause immédiate la distribution vicieuse du principe de la vie.

Expliquant ces affections vaporeuses, BEAUCHESNE note que : *la sensibilité étant alors exaltée dans les organes sympathiques, les expose à une irritabilité toujours prochaine à l'occasion du moindre stimulus ; les organes qui ne sont pas doués de la même sympathie restent au contraire dans l'inertie et la faiblesse,* ce qui explique pourquoi le spasme et le relâchement se rencontrent si souvent dans le même temps, ce qui donne la raison des mauvaises digestions, des vents et de la constipation, ce qui explique pourquoi on constate à la fois les bouffées de chaleurs dans divers organes et les extrémités froides et languissantes.

Quelle que puisse être la cause irritante qui produit les symptômes vaporeux sympathiques, elle peut avoir à la fois plusieurs sphères d'action, ou les changer ; mais alors de nouveaux désordres se feront remarquer ; et leur siège, ainsi que leur caractère, serviront à indiquer les organes primitivement affectés par la cause stimulante.

LE TABLEAU CLINIQUE DE L'HYPOCHONDRIE

D'après J.-L. BRACHET (1844) l'hypochondrie est caractérisée par les signes suivants :

Sensations douloureuses ou bizarres, en différentes parties du corps, simultanément ou successivement ; tantôt douleur simplement aiguë, d'autres fois douleur lancinante ou mordicante ; certains malades ont les cheveux même, douloureux. Les sensations que le malade éprouve ne sont pas toujours des douleurs, ce ne sont très souvent que des bizarreries excessivement incommodes (animal glissant sous la peau, nuée de fourmis dans un membre,

vibrations d'un pendule, sensation d'explosion, froid glacial fixe ou s'étendant en fusée, chaleur fixe ou mobile) ; des éblouissements et différentes illusions d'optique (parfois la sensation de lumière est plus vive et même douloureuse), des sifflements dans les oreilles, (bourdonnements, bruits de rivière, de cloche) sont les sensations dénoncées par les patients. La peau est également le siège d'hallucinations.

A ces phénomènes sensitifs et sensoriels, se joignent, plus ou moins promptement, des désordres intellectuels : les sensations douloureuses ou bizarres fixent l'attention du malade, et, bientôt, il n'est plus capable de s'occuper d'autre chose, son caractère devient morose, pusillanime, ombrageux, méticuleux, acariâtre, bizarre et quinteux, il est essentiellement changeant ; tout le fatigue et lui donne de l'humeur, parce que ses sens exaltés et viciés ne lui transmettent que des sensations pénibles et douloureuses.

La tête est le siège de phénomènes matériels, les carotides battent avec violence, surtout après la plus légère contrariété, un travail intellectuel modéré, ou la digestion ; les battements se font sentir aux temporales et aussi à toute la tête, accompagnés souvent d'un bouillonnement très pénible, d'une sensation de froid ou de chaud continu ou par bouffées, souvent, aussi, d'étourdissements et de sensation de chute imminente quand le malade se lève pour marcher.

Il faut noter, aussi, la rougeur des yeux, la coloration de la face, continue ou momentanée.

Le malade se plaint de crampes, de tremblements, de contractions dans les membres, et surtout de faiblesses et de lassitudes dans les membres, et d'une sensation de faiblesse au creux épigastrique qui les empêche de marcher vite, de respirer librement, de faire un effort. D'une extrémité à l'autre tout est vicié dans l'appareil digestif ; la bouche et la gorge sont sèches par défaut et viciation de la salive qui est écumeuse et fade, la langue comme l'arrière-gorge se couvrent souvent d'un enduit jaunâtre ou muqueux, d'où raclement continuel et pénible qui cherche à expulser cet enduit. Après le repas les malades se plaignent d'un sentiment de gêne, de plénitude dans l'épigastre, qui est le siège d'une douleur plus ou moins aiguë avec sensation d'action et de tension dans les hypochondres, troubles qui « bien souvent en ont imposé pour une gastrite chronique ou pour toute autre phlegmasie. » Le malaise augmente en général pendant la digestion, mais est assez ordinairement soulagé par le dégagement d'une grande quantité de gaz, « dans certains cas rares l'estomac acquiert une sensibilité si exquise, qu'il transmet la sensation de ce qui se passe dans son intérieur, comme si cela avait lieu sur l'organe du toucher ». Les flatuosités, les renvois continuels de gaz insipides, peuvent se

succéder avec une étonnante rapidité. « Les fluides gazeux distendent quelquefois partiellement les intestins et font éprouver, dans des points très variés, la sensation de tumeur qui pourrait en imposer à un examen peu attentif. Des tumeurs analogues se forment parfois par le séjour des matières fécales dans différents points de l'intestin. » Les vomissements sont rares, le malade ne rend que par une sorte de régurgitation une petite quantité d'aliments, de mucosité ou de bile épaisse. La digestion est troublée, accompagnée de borborygmes, de flatuosités, de bâillements, de rots fréquents, de rapports insipides, indoreux et ardents, elle détermine un sentiment de malaise, de chaleur dans les entrailles et les reins. La constipation est opiniâtre, occasionnant des hémorroïdes douloureuses ou bien les irritant, rarement alternance avec la diarrhée. Tous ces phénomènes sont en général plus intenses le soir et la nuit que le matin, et plus prononcés après les repas. Parfois ces phénomènes sont tellement développés qu'ils semblent constituer à eux seuls la maladie.

L'appareil de la circulation est atteint, on note des palpitations de cœur, continues ou à intervalles éloignés, que l'exercice soulage presque toujours. « Il y a quelquefois plusieurs contractions précipitées et il en manque une brusquement », le pouls quelquefois très lent est rarement prompt ou fréquent, il est plus souvent petit que plein, et, dans certains cas, intermittent ou inégal ; du reste il varie beaucoup d'un instant à l'autre pour une cause légère ou même sans cause connue. « En général il devient plus vif toutes les fois qu'il y a de l'éréthisme, et il devient plus lent lorsque le malade tombe dans une sorte d'atonie ». Un phénomène très constant et souvent sensible à la vue est le battement artériel qui se fait sentir dans l'épigastre. Des pulsations apparaissent soudainement, disparaissent de même. Ces battements s'observent sur d'autres points des artères. On note parfois « une faiblesse dans les contractions du cœur qui est quelquefois telle que les malades tombent en syncope ou en sont menacés. »

Quelquefois congestion partielle des capillaires sanguins, fixe ou mobile, toujours irrégulière et plus ou moins étendue.

Resserrements spasmodiques dans les parois de la poitrine, petite toux sèche et férine, constriction dans la région du larynx. La respiration peut être gênée, oppressée. Les urines sont ordinairement plus claires et plus abondantes, la peau est sèche et rude ne se couvrant presque jamais d'une sueur générale, mais on voit quelquefois des sueurs partielles ruisseler à la tête, à l'épigastre, aux doigts. Quand la maladie dure depuis longtemps, la peau devient terne, quelquefois jaunâtre ou brune. Dans certains cas fréquentes pollutions nocturnes, chez la femme bien souvent leucorrhée abondante qui la mine et augmente l'irritabilité. Si la femme est

encore réglée, le flux menstruel diminue ordinairement ou même est supprimé. La nutrition s'altère peu à peu, les tissus semblent se durcir et se dessécher.

Dans cette affection les troubles qui sont au premier plan sont les troubles digestifs et les douleurs ; les troubles circulatoires, les troubles de la respiration, sont accessoires.

LES ANALOGIES ENTRE LE SYNDROME DE VAGOTONIE ET LES DESCRIPTIONS ANCIENNES

Il serait facile de multiplier les citations et de puiser, dans les ouvrages relatifs aux névroses, les éléments de descriptions qui, au même titre que les précédents, nous montreraient cette extrême similitude dans le tableau clinique qui les apparente étroitement à la description d'EPPINGER et HESS. La lecture des ouvrages de MICHÉA sur l'hystérie, de BEARD sur la neurasthénie, d'AXENFELD et HUCHARD sur les névroses, de BOUCHUT sur l'état nerveux, de JANET sur la psychasthénie, pour ne citer que quelques-uns des ouvrages qui traitent de ces névroses, montrent tous que la symptomatologie de ces états est faite de signes vago-sympathiques, et que le groupement de ces signes correspond assez exactement à leur groupement dans le syndrome de vagotonie.

Certains diront, cependant, qu'en comparant ces états, je rapproche deux groupes dissemblables d'affections, les unes faites uniquement de troubles nerveux sympathiques, les autres faites de troubles sympathiques, certes, mais aussi et surtout de troubles psychiques.

Il n'en est rien : en effet, nous verrons d'une part, ultérieurement, que les troubles psychiques sont loin d'être rares dans ces états dits de vagotonie (bien qu'EPPINGER et HESS les négligent), d'autre part que les anciens auteurs classaient, parmi ces mêmes syndromes de vapeurs, d'hypochondrie ou d'hystérie, des états dans lesquels il n'y avait pas la moindre part psychique. BRACHET écrit en effet :

« L'hypochondrie ne gît donc point exclusivement dans le cerveau, ni dans le système nerveux cérébral, ni dans le système

nerveux ganglionnaire, elle gît à la fois dans ces trois ordres d'organes ou de systèmes. Tous les trois sont compromis en même temps, et chacun y joue un rôle si important que, s'il venait à s'en abstenir, la maladie cesserait d'être l'hypochondrie. *Mais dans cette association trinitaire, l'un de ces appareils peut se mettre plus en évidence que les autres et paraître concentrer sur lui l'ensemble des phénomènes.* Cette assertion n'est que l'expression de ce qui est, de ce que l'on voit tous les jours ; tantôt ce sont les phénomènes intellectuels, d'autres fois ce sont des phénomènes nerveux, *bien souvent aussi ce sont les actes de la vie organique qui ont une prédominance telle qu'il est presque impossible de ne pas les regarder comme les phénomènes constituants de la maladie.* »

Et n'est-ce pas une opinion semblable que celle de BOUCHUT.

« Toujours surpris de voir saluer inconsidérément du nom d'*hypochondriaques* ou d'*hystériques*, des hommes intelligents, sérieusement malades, n'exagérant rien de leurs douleurs et ne souffrant pas de leurs hypochondres, ou des femmes délicates que tourmente le système nerveux en général sans nulle participation d'*érotisme* ou de *désordre utérin*, il m'a semblé qu'une revision des groupes de la classe des névroses, pouvant obvier à ces inconvénients, devait être une chose utile à la science et à la pratique médicales. Guidé par l'étude consciencieuse et attentive des malades, j'ai été ainsi conduit à constituer, aux dépens de plusieurs affections nerveuses, et notamment de l'hystérie et de l'hypochondrie, une névrose générale comme elles, comme elles aussi caractérisée par la fédération d'un certain nombre de troubles nerveux du mouvement, des sens, de l'intelligence et des principales fonctions. Ainsi des maladies qu'on a souvent désignées, et qu'on désigne quelquefois encore, sous les noms de dyspepsie, de gastralgie, etc., par suite de leur phénomène principal, *ne sont pour moi que le symptôme secondaire d'un ensemble morbide plus complexe, bien déterminé, où se trouvent d'autres désordres du système nerveux, dépendant d'une cause toute générale, et appartenant à la névrose que je me propose de faire connaître dans tous ses détails.* »

C'est donc bien la même langue pathologique que parlent les auteurs des siècles précédents et les deux médecins viennois, et l'on peut dire que les troubles reconnus et décrits par eux dans leur syndrome de vagotonie, sont ceux-là même qui étaient décrits, sous des qualificatifs divers, aux siècles précédents ; plus même, le groupement de ces signes en syndromes ne diffère guère dans l'une comme dans les autres descriptions.

LE ROLE ATTRIBUÉ AU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF DANS LA GENÈSE DES TROUBLES OBSERVÉS AU COURS DES NÉVROSES

Pour quiconque étudie le problème clinique des névroses et des psychonévroses avec ses propres sens, et non pas seulement par l'intermédiaire des descriptions d'autrui qui, bien souvent, déforment plus ou moins la réalité clinique, l'importance prise par la *part sympathique* dans la symptomatologie de ces états est un fait qui apparaît dominant. Dans cette symptomatologie des névroses et des psychonévroses, l'apport des troubles de la vie animale (territoires et fonctions tenus sous la dépendance du système nerveux de la vie animale) est en effet de faible importance, et, sensibilité et état mental mis à part, ce sont les perturbations ayant pour siège le domaine de la vie organo-végétative qui fournissent au tableau clinique sa dominante symptomatologique.

Non seulement les syndromes morbides que nous classons aujourd'hui dans le groupe des névroses et des psychonévroses, étaient connus des anciens auteurs, mais, qui plus est, ils étaient déjà rattachés par eux à une activité morbide du système sympathique, du système nerveux des ganglions.

BICHAT, dans son anatomie générale, écrit :

« L'ignorance où nous sommes sur les maladies qui ont leur siège dans les ganglions, l'éloignement de ces organes des excitations extérieures, font que nous ne pouvons avoir aucune donnée sur leurs sympathies. Je crois très probable, cependant, que ces sympathies jouent un rôle réel dans les hystéries, dans certaines espèces d'épilepsies dont les accès commencent, comme ceux de l'hystérie, par une sensation pénible à l'épigastre, *dans cette foule d'affections nommées nerveuses, et que le vulgaire confond sous le nom de vapeurs.* Un des objets les plus importants de recherches

dans les névroses, c'est de déterminer celles qui ont leur siège spécial dans le système nerveux cérébral, et celles qui affectent plus particulièrement le système des ganglions. Placez d'un côté la paralysie, l'hémiplégie, les convulsions des enfants, le tétanos, la catalepsie, l'apoplexie, la plupart des épilepsies, tous les accidents nombreux qui résultent des épanchements, des compressions sur le cerveau lors des plaies de la tête, des névroses de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, etc., et toutes les affections dont la source est évidemment dans la tête ; *de l'autre côté mettez l'hystérie, l'hypochondrie, la mélancolie, et toute cette classe nombreuse d'affections où le ventre et la poitrine, mais le premier surtout, semble être le foyer où siège de tout le mal ; vous verrez qu'il y a une différence essentielle et que les symptômes portent un caractère tout différent.*

« Je ne dis pas que le dernier genre de névroses affecte exclusivement les ganglions, car trop d'obscurité règne sur ces affections pour prononcer rien d'affirmatif, ni sur leur siège, ni sur leur nature. Sans doute même que les organes sécrétoires, circulatoires, pulmonaires, etc., peuvent être alors spécialement affectés dans leur tissu propre, et indépendamment des nerfs qu'ils reçoivent ; mais certainement c'est un objet intéressant de recherches, et il y a trop de différence entre les phénomènes de l'un et l'autre ordre d'affections, pour que leur siège primitif ne présente pas de différences. *Il est difficile de croire que le système des ganglions n'a pas beaucoup de part au dernier.*

« Ce qui m'engage à penser que la différence des phénomènes que nous présente l'ordre général des névroses, tient spécialement à la différence des nerfs cérébraux et de ceux des ganglions, c'est que leurs phénomènes dans l'état de santé sont très différents. Le citoyen Hallé a très bien observé que les douleurs qu'on éprouve, dans les parties où se distribuent les nerfs venant des ganglions, ont un caractère particulier, qu'elles ne ressemblent point à celles qu'on éprouve dans les parties où se distribuent des nerfs cérébraux. Ainsi le sentiment pénible qu'on éprouve aux lombes dans les affections de matrice, par l'injection vineuse faite dans la tunique vaginale, etc., sentiment qui me paraît tenir à l'influence sympathique exercée par l'organe affecté sur les ganglions lombaires, les douleurs des intestins, les ardeurs de l'épigastre, etc., etc., ne ressemblent point aux douleurs des parties externes : elles sont profondes, portent au cœur, comme on le dit. On sait qu'il y a des coliques essentiellement nerveuses, qui sont certainement indépendantes de toute affection locale des systèmes séreux, muqueux et musculaires, des intestins. Ces coliques siègent manifestement dans les nerfs des ganglions semi-lunaires qui se répandent dans tout le trajet des artères abdominales. Elles sont de véritables névralgies du système nerveux de la vie organique : or ces névralgies

n'ont absolument rien de commun avec le tic douloureux, la sciatique, et autres névralgies du système nerveux de la vie animale. Les symptômes, la marche, la durée, etc., tout est différent dans l'une et l'autre espèce d'affections.

« Ce que je viens de dire sur les lésions du sentiment s'applique aussi à celles du mouvement. Il n'y a aucune espèce de comparaison à faire entre les convulsions des muscles qui reçoivent des nerfs de la vie animale, et les mouvements spasmodiques et irréguliers qui naissent dans tous les muscles qui reçoivent des nerfs des ganglions. Rien ne ressemble au tétanos, dans le cœur, les intestins, la vessie, etc.

« Toutes ces considérations établissent des différences tranchantes entre les nerfs cérébraux et ceux des ganglions ; différences sur lesquelles je ne puis présenter que des approximations, puisque nous n'avons aucune donnée sur les fonctions des derniers. »

BICHAT n'est d'ailleurs ni le premier ni le seul qui ait attribué les névroses aux troubles des fonctions du système sympathique. WHYTT (1767) avait très nettement défendu la même idée qui, d'ailleurs, est plus ou moins explicitement formulée ou indiquée dans les travaux de nombre d'auteurs antérieurs, parmi lesquels figure WILLIS. Après BICHAT, nombreux ont été ceux qui (J.-L. BRACHET notamment, 1844), au début du XIX^e^ siècle, ont fait jouer au sympathique un grand rôle dans la genèse et dans l'expression clinique des névroses. Parmi ceux-là il faut citer PROST, GEORGET, BARRAS, COMPARETTI, BARBIER d'Amiens, J. FRANK (1).

Plus tard, ce sont le Sympathique et le Vague que l'on met en cause dans les différentes modalités du nervosisme ; il suffit pour s'en convaincre de lire les travaux d'AXENFELD et HUCHARD, de BINSWANGER, de VULPIAN, de ROSENTHAL (rôle des vaso-moteurs dans le nervosisme), de SOUDÉE, de HUCHARD (rôle du pneumogastrique dans l'hystérie), ou de réfléchir aux noms assignés par certains novateurs aux différentes formes des névroses (2).

(1) Certains de ces auteurs s'efforcent même à découvrir des lésions des nerfs et ganglions du sympathique pour expliquer ces névroses.

(2) Névrose cérébro-splanchnique (GRASSET), cérébro-cardiaque (KRISHABER), cérébro-gastrique (LEVEN), névrose hystérique du vague (Von NOORDEN).

LE ROLE DU VAGUE DANS LES NÉVROSES

Dès le début du XIX^e siècle, GIRARD décrivait le nervosisme sous le nom de *névropathie aiguë cérébro-pneumogastrique* (1). Plus tard il en est à plusieurs reprises de même, et, associant les mots de pneumogastrique ou de nerf vague aux termes que l'on propose pour désigner les névroses, les auteurs qui en font usage n'ont évidemment d'autre but que de souligner l'importance du rôle joué par ce nerf dans ces névroses. HUCHARD, SOUDÉE, GRASSET, VON NOORDEN, BUCHOLZ, SILVESTRI, GOWERS, pour ne citer que quelques noms, soulignent l'importance du rôle du vague dans les névroses, l'hystérie notamment. C'est dire qu'ici encore les deux médecins viennois n'ont pas été tentés par le démon de l'innovation construite dans l'espace et forgée de toutes pièces.

LES ÉTATS SYMPATHIQUES EN PATHOLOGIE ET DANS LES DESCRIPTIONS DES ÉCRITS ANCIENS

C'est un des travers, et non des moindres, de la médecine contemporaine, de croire que la science médicale est née à peine d'hier, et qu'il a fallu atteindre à la fin du XIX^e siècle pour sortir du plus profond obscurantisme et de la barbarie la plus complète dans l'art de guérir. Certes, le progrès, dans sa marche régulière, creuse chaque jour plus profond son sillon dans la terre des notions inconnues, mais le mérite des générations qui vont se succédant est égal, et leur apport à l'édifice de la science est, si l'on juge philosophiquement, bien comparable. Le problème que j'étudie ici en est, à côté de bien d'autres, la démonstration ; la pathologie du sympathique n'est pas née

(1) BOUCHUT identifie cet état avec celui qu'il qualifie état nerveux ou nervosisme.

le jour où EPPINGER et HESS ont décrit, sous le nom de vagotonie, le syndrome clinique qui retient notre attention ; depuis des années, sinon depuis des siècles, ce groupement de troubles était connu, et, sous des noms divers, pris en considération par les médecins préoccupés d'établir des catégories dans ce grand tout unique qu'est la maladie ; depuis une centaine d'années on attribuait ces troubles à une intervention de ces nerfs, partout distribués dans l'organisme, qu'on dénommait *système du grand sympathique* (1), pour bien affirmer ainsi le rôle joué par ce système, en collaboration avec le nerf vague, dans le mécanisme, en apparence déconcertant, de ces corrélations fonctionnelles normales et morbides que l'on dénommait, depuis l'antiquité, *sympathies* (2).

Quels qu'en soient les auteurs (3), si nous relisons les descriptions anciennes des états morbides classés, dans le groupe des névroses, sous les noms différents de *vapeurs*, *d'hypochondrie*, d'*hystérie*, d'*état nerveux*, de *nervosisme* (pour ne citer que les principaux) ; si nous relisons, de même, les descriptions des états classés sous les noms, plus limitatifs parce que plus récents, de *neurasthénie*, de *psychasthénie*, d'*anxiété ou névrose d'angoisse*, de *constitution émotive*, nous sommes frappés par l'extrême richesse de ces états en manifestations sympathiques, et, qui plus est, nous sommes frappés, également, par le fait que les syndromes décrits sous ces divers noms ont un fort air de parenté avec le syndrome décrit par EPPINGER et HESS.

Ces signes sympathiques, et leur groupement en syndromes,

---

(1) N'oublions pas qu'autrefois le nom de *nerf moyen sympathique* était donné au nerf vague ou pneumo-gastrique.

(2) Pour l'étude de ces *sympathies* et de leurs rapports avec le système des nerfs grand et moyen sympathique, voir la série de mémoires que j'ai publiés en 1922 et en 1923 dans la *Biologie médicale*.

(3) Voir au XVII^e^ siècle le écrits de FISCHER, WILLIS. Au XVIII^e^ siècle ceux de DUVERNOY, BLACKMORE, POMME, BERNSTEIN, CHAUFEPIED, COMPARETTI, WHYTT. Dans la première moitié du XIX^e^ siècle, les travaux de BRACHET, AUDUBERT, DUPAU, FORGET, CERISE, BESANÇON, DUBOIS, LOBSTEIN, SARLANDIÈRE. Dans la 2^e^ moitié du XIX^e^ siècle les travaux de FOUQUET, GERHARDT, ALLBUTT, CONRAUD, ARNDT, BARIE, ZABRISKIE, PINEAU, AUSTIE, PINEL, CAUTANI, BINSWANGER, CELOTTI, BOREL, SOUDÉE, FABRE, AXENFELD et HUCHARD, BOUCHUT, WIART, BRUNNER, COSTE, KETLY, BILLET, KRISHABER, BEAU, LEVEN, BENEDICT, LEHR, CHOMEL, DALLY, BEARD, LIVEING, BUCHOLZ, VON NOORDEN, DUBOIS-REYMOND, LUSTIG, MOREL, ENGELMANN, PICK, SMITH.

constituent donc un véritable *leitmotiv*, qui revient sans cesse dans les descriptions cliniques des diverses modalités des névroses, depuis l'ancienne conception des vapeurs jusqu'à la conception récente de la vagotonie.

Mais, signes et syndromes sympathiques se trouvent également ailleurs que dans les écrits traitant des névroses ; des travaux (1), moins nombreux il est vrai que les précédents, méritent également, à ce titre, de retenir l'intérêt, puisqu'ils montrent, tout comme eux, qu'une pathologie du sympathique, comme la description de syndromes sympathiques, n'est pas une innovation infondée des toutes dernières années, qu'elle n'est pas, en d'autres termes, le produit d'imaginations trop fertiles et par trop aventureuses.

Il faut encore citer, dans le même ordre d'idées, les travaux de SARLANDIÈRE (1840) qui tend à préciser l'intervention du sympathique en pathologie, comprenant le terme de nerf sympathique dans le sens très extensif de système nerveux organo-végétatif ; les travaux de LENBUSCHER (1860) et de HASSE (1869), qui consacrent, dans leurs traités du système nerveux, une part importante à la pathologie du sympathique ; les travaux de AUSTIE (1873 et 1876) qui posent également le problème de la pathologie du sympathique et signalent déjà l'intimité des rapports nerveux de l'asthme, de l'angine de poitrine et de la gastralgie ; les travaux de WIART (1878), de GERHARDT (1881), de MILNER-FOTHERGILL (1878), de LUSTIG (1875), de LASSÈGUE (1883), de BARRÉ (1883), de KLEINPETER (1873), d'EULENBURG et LANDOIS (1867), de BARUEL de PONTÈVES (1864), de BORDIER (1868), et surtout les cliniques de POTAIN et les travaux de VULPIAN et de LEGROS, qui indiquent les rapports des affections du cœur et des troubles vaso-moteurs

(1) Travaux de LOBSTEIN (1823). J.-L. BRACHET (1826 et 1830), de WADDEL (1835), de SEGOND (1837), de ZABRISKIE (1841), de BIDDER et VOLKMANN (1842), de DAVEY (1858), de BRUNNER (1871), d'EULENBOURG et GUTTMANN (1873), de GIOVANNI (1876), de SEELIGMULLER (1877), de FABRE (1880), de TRUMET DE FONTARCE (1880), de LETULLE (1883), de FOX (1885), de LEVEN (1885), de HALE-WHITE (1890), de VON NOORDEN (1893), de SOUPAULT (1893), de HOFFMANN (1901), de CASSIRER (1901), de HERTZ (1902), de RAFFRAY (1903), de LAIGNEL-LAVASTINE (1903), de PAL (1905), de BRIQUET (1905), de HOCHENDORF (1908), de GALDI (1909).

avec le système nerveux sympathique ; les travaux de BOREL (1872), de PICK (1879), de LIVEING (1873), de PINEAU (1877), de du BOIS REYMOND (1860), qui signalent divers modes de réactions pathologiques qui sont rattachés à la participation du sympathique.

Ainsi, la liste est longue des publications qui, antérieurement à EPPINGER et HESS, ont, progressivement, identifié ces états morbides qui retiennent notre attention, et montré que ces états morbides doivent être rapportés à un trouble du fonctionnement du système des nerfs sympathiques, c'est-à-dire du nerf diffus qu'est le grand sympathique et son homologue le nerf vague ou pneumogastrique ; la vérité se précisant chaque jour un peu plus, on en était ainsi arrivé, dans la première décade du XX^e^ siècle, à une conception bien voisine de celle qu'en 1910 ont défendue EPPINGER et HESS, je n'en veux pour preuve que le syndrome vago-sympathique décrit sous le nom de *névropathie cérébro-viscérale* par GRASSET.

LE SYNDROME VAGO-SYMPATHIQUE DE GRASSET

Pour terminer cette étude des états sympathiques dans les travaux antérieurs à celui d'EPPINGER et HESS, je veux dire quelques mots du syndrome vago-sympathique décrit par GRASSET une année environ avant qu'EPPINGER et HESS ne décrivent leur syndrome de vagotonie.

« J'ai groupé sous le nom de *névropathie psychosplanchnique*, ou *cérébroviscérale*, une série de faits qui appartiennent au grand groupe des névropathies générales ou psychonévroses.

« *La névropathie complète comprend des éléments circulatoire, digestif et respiratoire.* Chacun de ces éléments peut prédominer dans chaque cas particulier : d'où les formes cliniques, circulatoire, digestive et respiratoire ; *comme localisation c'est* LA PSYCHONÉVROSE DE TOUT LE DOMAINE DU VAGO-SYMPATHIQUE.

« Les symptômes circulatoires sont : les palpitations, les battements des vaisseaux, les troubles thermiques, les lipothymies, les

syncopes, la tachycardie. Les symptômes digestifs sont : l'atonie gastro-intestinale, la constipation, les muco-membranes. Les symptômes respiratoires sont : la toux, la dyspnée, le besoin de respirer volontairement et profondément. Les maladies redoutées par le malade sont : la cardiopathie, le cancer, la tuberculose. Ces malades sont habituellement traités successivement par des spécialistes de chacun de ces appareils (et de l'appareil utéro-ovarien). »

« Comme tout syndrome nerveux fonctionnel (*névrose*) cette maladie se développe sur un fond *primitif :* le neuroarthritisme, disposition névropathique héréditaire ou acquise. Sur ce fond une *cause occasionnelle* détermine l'explosion de la névrose et sa forme : altération du tube digestif, d'un autre organe abdominal, du psychisme, infection, intoxication.... »

Parmi les affections qui relèvent de cette névrose cérébro-splanchnique, GRASSET range la colite muco-membraneuse (dyspepsie intestinale avec muco-membranes).

« Pour moi, c'est un syndrome nerveux caractérisé par des *troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires de l'intestin, névrose du vago-sympathique*, élément constituant de la névropathie psychosplanchnique ou cérébro-viscérale, dont nous retrouverons les autres éléments constitutifs dans l'étude de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire et du psychisme. »

« Quand la maladie est constituée, elle comprend non seulement l'*élément colique* mais un *élément psychique* constant, qui emprunte au syndrome intestinal sa forme spéciale (obsession par l'idée de maladie digestive). Cet élément psychique réagit à son tour sur l'élément dyspepsie intestinale pour le faire durer et l'aggraver, en le multipliant et en le dramatisant : *cercle vicieux psycho-splanchnique de renforcement.*

« Donc, au moins dans un certain nombre de cas (qui sont, je crois, les plus nombreux), on peut expliquer tous les symptômes de la colopathie muco-membraneuse par une action primitivement nerveuse, et faire de ce syndrome une névrose du vagosympathique, *type digestif de la névropathie psychosplanchnique* ou cérébro-viscérale, dont nous étudierons plus tard les *types respiratoire, circulatoire* et *complet.* »

En somme GRASSET décrit un syndrome qui se classe, par ses éléments psychiques, à l'échelon inférieur des affections mentales, et qui, par ses éléments organo-végétatifs, se rattache aux syndromes fonctionnels des affections viscérales.

La description d'EPPINGER et HESS apparaît, en tous cas, comme le développement de cette description de GRASSET.

LE SYNDROME SYMPATHIQUE ET LA VAGOTONIE NE SONT PAS UNE ILLUSION

Écrivant cette deuxième édition, j'avais tout d'abord l'intention d'ajouter aux nombreuses citations qui figuraient déjà dans la première édition, les passages extraits d'ouvrages anciens, dont la lecture m'avait montré d'autres exemples de cette individualisation fort ancienne des types morbides qui retiennent ici notre attention. A la réflexion j'ai pensé qu'il n'était pas besoin d'autres citations que celles déjà effectuées pour montrer que la connaissance de ces types morbides est bien vieille, vieille comme l'observation des médecins, et que sans apporter autre chose qu'une preuve supplémentaire à une thèse déjà suffisamment établie, j'encombrerais bien inutilement une description déjà longue ; ceux dont l'activité ne se limite pas à la lecture des contemporains, mais qui, fort sagement, cherchent dans les anciens les manifestations épisodiques de cette chaîne ininterrompue de faits qui constituent le progrès et la marche ascendante de la sagesse humaine, trouveront, dans leurs lectures, ces preuves supplémentaires trop encombrantes pour une description dans laquelle je cherche la concision.

De tout ce qui précède on peut conclure, n'en déplaise à certains grincheux, qu'EPPINGER et HESS n'ont pas été le jouet d'une illusion d'optique; leur œuvre n'est donc pas le fruit d'une imagination trop fertile, l'œuvre de visionnaires qui, assemblant des nuées, font un édifice factice et inconsistant : un véritable mirage. Cette construction, trop d'observateurs avisés, trop de gens de valeur, l'ont décrite, après l'avoir constatée chez leurs malades, pour que l'on puisse admettre qu'il s'agit là d'une image virtuelle.

Ce n'est d'ailleurs rien retirer au mérite des deux auteurs viennois, que de montrer, qu'avant eux, nombreux ont été, dans tous les pays, les bons esprits qui ont pensé de la même

manière, et qui ont décrit, d'une façon analogue, les aspects de la névrose.

Accuser par contre les deux médecins viennois (qui par ailleurs ont fait leur preuve) d'être des illuminés, c'est, implicitement, se poser en accusateur de la très grande majorité des observateurs qui, depuis des siècles, s'efforcent de jeter un peu de lumière dans l'obscurité des névroses ; c'est soutenir qu'une succession ininterrompue d'hommes de talent, bons observateurs par ailleurs comme en témoignent leurs autres travaux, ont, de BEAUCHESNE à GRASSET, en passant par BRACHET, BOUCHUT, GIRARD, HUCHARD, LEVEN, KRISHABER, VON NOORDEN, été le jouet d'un mirage, d'une illusion qui, pour les tenter et les abuser, aurait revêtu la même forme.

Je ne pense pas qu'il soit beaucoup de médecins qui, après réflexion, seront assez présomptueux pour adopter telle attitude.

L'hypothèse d'une pareille illusion collective bien que survenue isolément, est, en effet, fort invraisemblable.

Reconnaître qu'EPPINGER et HESS n'ont pas été les victimes d'une illusion, que les types de malades décrits par eux sont de ceux que l'on observe dans la pratique, ne veut pas dire que l'on admette pour strictement exacte la conception théorique qu'ils proposent du mécanisme et de la classification de ces états. S'efforcer de perfectionner les conclusions de ces auteurs c'est encore une fois rendre hommage à leur sagacité.

C'est, selon l'expression de MONTAIGNE, les comparer à « ces avettes qui pillottent, de ci, de là, et nonobstant font le miel qui est si bon ».

CHAPITRE III

LES SIGNES QUI TÉMOIGNENT DE L'ATTEINTE DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Je ne reviendrai pas ici sur la description anatomique des systèmes nerveux de la vie organique et végétative, et sur les raisons anatomiques qui plaident en faveur de leur groupement sous le nom de *Système axio-local organo-végétatif ;* je ne reviendrai pas non plus ici sur les rapports de ce système axio-local avec les appareils *nerveux locaux*, car j'ai exposé ailleurs l'ensemble des faits concordants qui autorisent un pareil groupement, et la place me manque pour faire un exposé tant soit peu détaillé de ces faits.

Je crois utile, toutefois, de rappeler quelques notions anatomiques et physiologiques indispensables à la compréhension des états de déviation du tonus nerveux organo-végétatif.

RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DES SYSTÈMES NERVEUX DE LA VIE ORGANO-VÉGÉTATIVE

Les éléments régulateurs de la vie organo-végétative sont les suivants :

1° *Des systèmes axio-locaux* formés, pour la partie excito-motrice : *a*) de cellules centrales intra axiales ; *b*) d'un neurone axio ganglionnaire (fibre préganglionnaire myélinisée) ; *c*) d'un neurone tissulaire amyélinique ou fibre de Remak, allant d'un

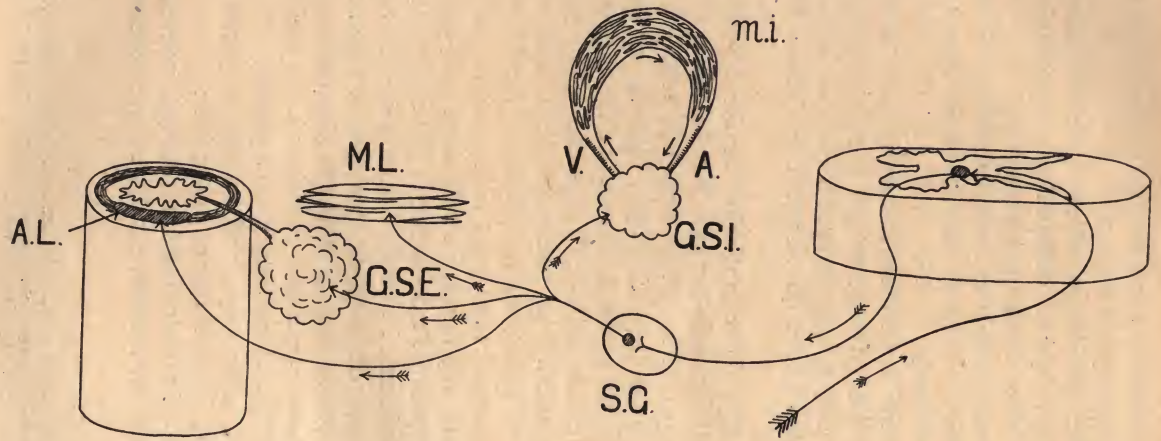

FIG. I. — *Schéma de la distribution des nerfs axio locaux organo végétatifs.*

A. = Artère. — A. L. = Appareil autonome local ou appareil mural. — G. S. E. = Glande à sécrétion externe. — G. S. I. = Glandes à sécrétion interne. — M. I. = Milieu intérieur. — M. L. = Muscle lisse. — S. G. = Ganglion du système organo-végétatif. — V. = Veine.

ganglion (centre cellulaire) aux tissus, et qui s'articule avec le précédent neurone axio ganglionnaire.

2° Des *systèmes axio locaux afférents* (sensitifs dans le sens très large du mot), qui ne diffèrent pas essentiellement des voies sensitives, sinon topographiquement (1).

3° Des *appareils autonomes neuromusculaires ou neuroïdes*, les *appareils muraux* contenus dans les parois des viscères ou dans les tissus et organes.

4° Des *appareils à sécrétion intérieure*, dont les produits, *animateurs chimiques*, transportés par le milieu circulant, provoquent à distance, sans transmission par voie nerveuse, des effets comparables à ceux qui résultent de l'action de l'influx nerveux.

Ces divers systèmes sont en relations étroites les uns avec les autres ; les systèmes axio-locaux commandent, *à l'occasion*, l'activité des appareils neuroïdes locaux et celle des glandes endocrines ; les animateurs chimiques agissent sur les appareils locaux et sur les appareils axio-locaux, de telle sorte qu'ils déterminent la mise en activité de ceux-ci.

Les systèmes axio-locaux sont eux-mêmes sous la dépendance des *centres supérieurs encéphaliques psycho directeurs*, centres suffisants certes, mais point indispensables, par ailleurs, à l'activité organo-végétative, de telle sorte que, par l'intermédiaire de ces systèmes axio-locaux et par celui des systèmes locaux et endocriniens, l'ensemble des organes et des tissus constituant les appareils de la vie organique et végétative sont éventuellement placés sous la direction des centres psycho-directeurs supérieurs, et peuvent participer à leur activité physiologique et à leurs perturbations pathologiques.

On peut ainsi, schématiquement, distinguer parmi les éléments régulateurs de la vie organo-végétative :

Des *centres supérieurs d'action éventuelle* (qui peuvent manifester leur activité en agissant sur les centres contenus dans l'axe) ;

---

(1) Il n'y a pas d'appareil sensitif particulier à la vie organo-végétative ; la dualité (vie animale, vie organo-végétative) n'existe que pour les portions afférentes (excito-motrices) du système nerveux.

Des *centres axiaux* dont le groupement en systèmes assure la direction des manifestations métamériques et des manifestations d'ensemble des processus organo-végétatifs (ce sont en somme des *appareils d'organismes*, agissant, d'une part directement sur certains tissus, mais capables aussi de déclencher ou de modifier l'activité des appareils locaux) ;

Des *appareils locaux, appareils de tissus et appareils d'organes*, qui ont une activité propre, placée vraisemblablement sous la dépendance de modifications électro-chimiques des milieux intérieurs, mais qui sont impressionnés, de même, par l'activité des systèmes axio-locaux qui règlent leurs manifestations d'activité au mieux des intérêts de l'organisme.

Quant aux *animateurs chimiques*, issus des appareils à sécrétion intérieure, ils représentent, semble-t-il, un système de coordination de puissance illimitée, agissant à la manière des catalyseurs en ce qu'ils obtiennent de grands effets excito-moteurs avec une faible dépense d'activité ; sensibilisant peut-être les appareils terminaux de manière à multiplier leur rendement, agissant aussi à la manière de l'influx nerveux, ils assurent, dans les organismes, aux périodes « d'effort » de ces organismes, une intensification des effets nerveux, partant un rendement plus élevé.

Pour revenir aux *appareils axio-locaux* (ceux qui nous intéressent plus particulièrement dans cette étude), leurs dispositions anatomiques (1), leurs fonctions, leurs significations fonctionnelles, permettent de les grouper en deux systèmes : un *système sympathique proprement dit ;* un *système parasympathique* (2).

Le premier de ces deux systèmes (le *sympathique vrai*) commande avant tout aux *fonctions végétatives ou d'entretien tissulaire ;* le second (le *système parasympathique*) dirige, avant tout, les *fonctions des organes*. Ajoutons, d'ailleurs, que le *sympathique vrai*, en outre de son action sur certains muscles lisses

(1) Disposition de leurs centres dans l'axe nerveux, disposition de leurs voies extra-axiales, distribution dans les organismes évolués et dans les organismes primitifs embryonnaires ou animaux.

(2) Voir le volume : Le Sympathique et les Systèmes associés.

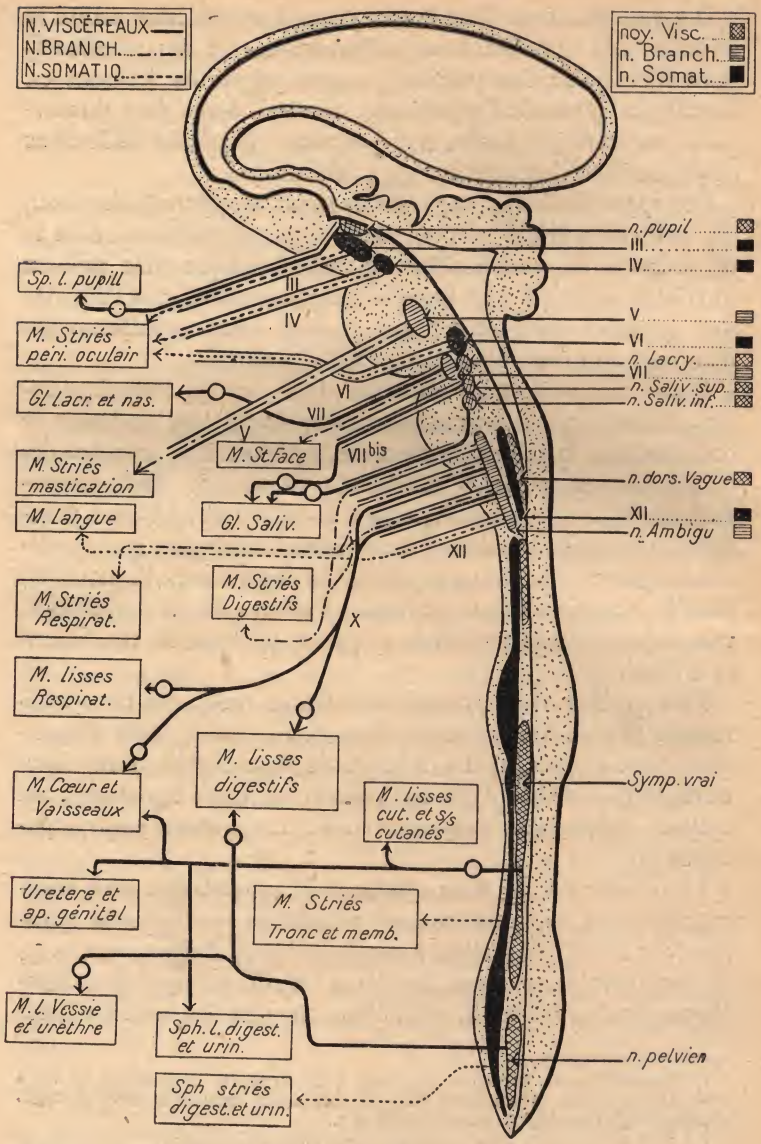

FIG. II. — *Les nerfs axio-locaux de l'excito motricité organo végétative.*

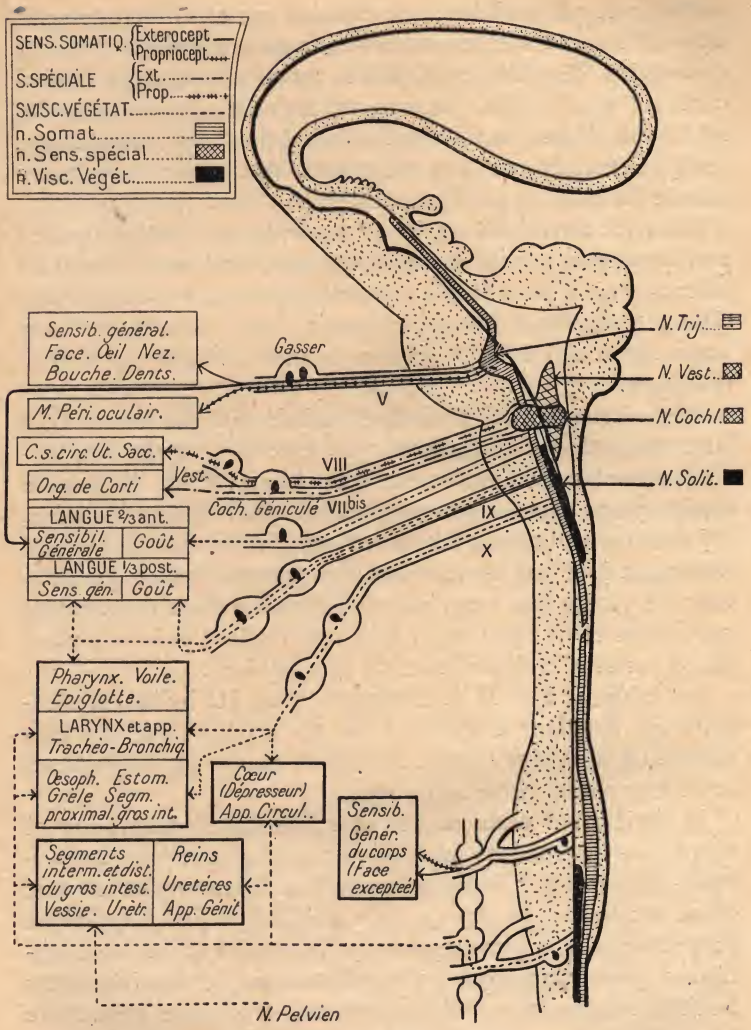

FIG. III. — *Les nerfs de la sensibilité.*

Sensibilité somatique (Extéroceptive et Proprioceptive).
Sensibilité viscérale et végétative.

oculaires et périoculaires, sur certains muscles lisses cutanés, enfin et surtout sur les vaisseaux, commande aussi l'activité de certains éléments organiques : action sur le cœur (tachycardie) ; sur le tube digestif et la vessie (contraction des sphincters lisses, relâchement, inhibition, des muscles des tuniques excités par le parasympathique, action glandulaire inverse de celle du parasympathique).

Dans les territoires où ils se rencontrent, sympathique et parasympathique sont en *antagonisme fonctionnel ;* il en est au moins ainsi pour la vie organo-végétative, et l'on sait que GASKELL explique anatomiquement cette disposition (voir pages 205 à 208 de la 2e édition de mon ouvrage sur le sympathique).

Mais, récemment (*C. R. de la Société de Biologie*, nº 11, 1922) MM. DANIELOPULU, RADOVICI et CARNIOL, après plusieurs auteurs, ont conclu également à l'existence d'une *innervation double sympathique et parasympathique des muscles volontaires.*

Je ne reviendrai pas ici sur ce que j'ai dit ailleurs du rôle important joué par les modifications qualitatives et quantitatives de l'irrigation sanguine sur les phénomènes de l'activité musculaire et de l'inhibition dans les muscles ; or la vascularisation est sous la dépendance du sympathique.

Les tableaux I et II et les figures I, II, III indiquent d'ailleurs les fonctions respectives de ces systèmes ; en les consultant on se rendra compte du rôle de chacun de ces systèmes et de leur antagonisme réciproque.

Je limiterai à cette courte et schématique description ce rappel des dispositions anatomiques et des fonctions des systèmes axio-locaux ; de cette description il importe avant tout de se souvenir : que les *systèmes axio-locaux* (le sympathique proprement dit, le parasympathique) sont des appareils d'organismes qui harmonisent les manifestations de l'activité dans les différents territoires de la vie organo-végétative, de manière à coordonner ces manifestations d'activité pour aboutir à l'exécution d'un acte viscéral complexe ; que les systèmes axio-locaux peuvent effectuer leur travail en parfaite indépendance des *centres psycho-directeurs*, mais qu'ils peuvent aussi

recevoir, de ces mêmes centres psycho-directeurs, des ordres qui, dans le but d'adapter la vie organique et tissulaire aux besoins de la vie animale, modifient l'exécution automatique des fonctions organo-végétatives ; que si l'on considère isolément un organe ou un tissu (une artère par exemple), on voit que son activité motrice s'effectue parfaitement en l'absence de tout contrôle fonctionnel des nerfs axio-locaux, que l'activité fonctionnelle d'un organe ou d'un tissu isolé est entièrement sous la dépendance d'un *appareil local* dont les manifestations d'activité seront essentiellement, mais non nécessairement, modulées par l'activité des nerfs axio-locaux, mais qui peut au si se passer parfaitement de leur intervention ; qu'il existe ainsi, dans le domaine excito-moteur de la vie organo-végétative, trois étages successifs d'activité (local, axial, psycho-directeur), chacun des deux premiers de ces centres étant, lui-même, placé dans un état de subordination par rapport à un autre centre, plus élevé dans l'échelle philosophique de l'activité, et qui module son activité de manière à la mettre en harmonie avec les organes ou tissus de même ordre qui sont appelés à participer à un acte complexe.

LES SIGNES QUI TRADUISENT LE TROUBLE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Claude BERNARD disait : « le système nerveux n'est qu'un harmonisateur général, nécessaire seulement dans les organismes un peu compliqués » ; par voie de conséquence il apparaît que, dans ces mêmes organismes compliqués, la part pathologique du système nerveux est des plus considérable.

Il en est ainsi de la symptomatologie sympathique puisque, dans le corps humain, il n'est pas d'organe ou de tissu qui ne reçoive une innervation des éléments du sympathique et de ses systèmes associés, et que ces systèmes sympathique et parasympathique (systèmes axio-locaux) ont pour rôle juste-

ment d'effectuer cette exécution harmonieuse des actes organo-végétatifs.

Parmi les signes révélateurs de *troubles de la fonction nerveuse organo-végétative*, certains se retrouvent avec une telle fréquence dans certains états morbides qu'ils doivent être considérés comme des signes de haute valeur, et qu'ils doivent fixer l'attention sur la souffrance du système nerveux organo-végétatif.

TROUBLES OBSERVÉS DANS LA RÉGION DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES

L'observation doit porter sur la pupille, le globe oculaire, les mouvements oculaires et palpébraux (1); les troubles observés sont les suivants :

PUPILLE. — Myosis ; mydriase ; inégalité pupillaire ou anisocorie ; signe d'Argyll Robertson ; épreuve de Lœwi.

GLOBE ET CULS-DE-SAC. — Exophtalmie ; épiphora ; sécheresse oculaire.

MOUVEMENTS DU GLOBE ET DES PAUPIÈRES. — Écartement palpébral. Signes de Von Graefe, Dalrymple, Stelwag, Mœbius. Strabisme intermittent.

TROUBLES DE LA VUE. — Spasme et paralysie de l'accommodation.

SIGNES SUBJECTIFS. — Douleurs oculaires à type de tension.

Tous ces phénomènes dépendent, pour une large part, de l'appareil musculaire lisse palpébral ou périoculaire, et, à ce titre, sont, en partie tout au moins, sous la dépendance du système sympathique.

---

(1) Explication des épreuves et signes.
DALRYMPLE = Fixant brusquement un objet placé à courte distance des yeux, le doigt par exemple, il se produit un écartement soudain des paupières.
GRAEFE = Asynergie palpébrale et oculaire dans la rotation du globe en haut.
STELWAG = Rareté du clignement palpébral.
MŒBIUS = Difficulté de maintenir la convergence oculaire.
ÉPREUVE DE LŒWI = Mydriase adrénalinique.

TROUBLES OBSERVÉS DANS LA RÉGION DU NEZ ET DE LA BOUCHE

BOUCHE. — Salivation excessive (hydrostomie, ptyalisme) ; sécheresse buccale (xérostomie ou aptyalisme) entraînant fréquemment des mouvements de succion des lèvres ; spasmes du pharynx.

NEZ. — Hypersécrétion nasale ; coryza vaso-moteur ; congestion des cornets ; gêne respiratoire nasale (nez bouché).

TROUBLES SE RAPPORTANT A L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Attaques d'asthme ; tachypnée ; bradypnée ; dyspnée ; sensation d'oppression ; modifications du rythme respiratoire ; toux.

TROUBLES SE RAPPORTANT A L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Pouls irrégulier ; bradycardie ; tachycardie ; instabilité cardio-vasculaire ; arythmies extra-cardiaques ; syndrome d'Angor et douleurs précordiales ou rétro-sternales ; palpitations ; battements cervicaux (céphaliques, thoraciques, épigastriques) ; sensations injustifiées ou insuffisamment justifiées, généralement soudaines d'ailleurs, de chaud ou de froid, local ou général, bouffées de chaleur, frissons. Troubles vaso-moteurs objectifs, colorations permanentes locales anormales de certaines régions des téguments, mains, pieds. Rougeur et pâleur soudaines, transitoires, locales ou générales. Éruptions (autre que celles des maladies contagieuses). Œdèmes transitoires localisés. Raies et plaques vaso-motrices provoquées. Dermographisme. Modifications de la tension artérielle à variations brusques.

TROUBLES SE RAPPORTANT A L'APPAREIL URINAIRE

Troubles subjectifs de plénitude vésicale injustifiés par le contenu réel. Ténesme. Mictions impérieuses, fréquentes et peu

APPAREILS	ORGANES	ACTION DES SYSTÈMES		PRÉSENCE DE SYSTÈMES LOCAUX
		SYMPATHIQUE	PARASYMPATHIQ.	
ŒIL ET ANNEXES	Sphincter iris		+	
—	Muscle ciliaire		+	
—	Muscle de Muller	+		
—	Irido-dilatateur	+		
—	Glande lacrymale	variable	+	
CŒUR ET CIRCULATION	Cœur	accélérateur	frénateur	+
—	Vaisseaux sanguins	vaso-constriction	vaso-dilatation	+ ?
APPAREIL DIGESTIF	Muscles lisses des tuniques (de l'œsophage au rectum)	inhibition	contraction	+
—	Muscles lisses des sphincters	contraction	inhibition	
—	Glandes salivaires et annexes	variable	sécrétion	
APPAREIL RESPIRATOIRE	Muscles lisses de la trachée et des bronches	inhibition	contraction	+
—	Glandes des bronches	—	+	
—	Glandes nez et bouche		+	
APPAREIL URINAIRE	Rein, sécrétion			
—	Uretère	+	o	
—	Vessie col	+	—	
—	Vessie corps	—	+	+
—	Urèthre	+		

TABLEAU II

APPAREILS	ORGANES	ACTION DES SYSTÈMES		PRÉSENCE DE SYSTÈMES LOCAUX
		SYMPATHIQUE	PARASYMPATHIQ.	
APPAREIL GÉNITAL	Muscles lisses	+	o ou —	+
—	Glande génitale	+	?	
—	Glandes annexes	+		
APPAREIL CUTANÉ	Glandes	+	variable	
—	Muscles lisses	+	o	
—	Pilo-moteurs	+		
GLANDES ENDOCRINES	Thyroïde	+	?	
—	Parathyroïdes	?		
—	Hypophyse	?	?	
—	Surrénale et chromaffines	+	?	
—	Pancréas		+	
SANG	Action imprécise bien que certaine, mais indirecte probablement	?	?	?

abondantes. Troubles objectifs de l'excrétion urinaire (exagération de la contractilité vésicale, intolérance de la vessie à la surcharge de boissons abondantes, faible capacité vésicale et variable d'un moment ou d'un jour à l'autre). Incontinence essentielle d'urine, surtout l'incontinence essentielle nocturne. Troubles de la sécrétion urinaire, surtout variations très rapides de cette sécrétion prenant l'aspect de crises de polyurie avec urines claires, pâles, très abondantes, ou d'oligurie

TROUBLES SE RAPPORTANT A L'APPAREIL DIGESTIF

Modifications des digestions. Sensations douloureuses (brûlures, coliques, tension). Renvois ; éructations. Ballonnement. Appétit variable (anorexie, boulimie, alternantes). Œsophagisme. Constipation. Diarrhées. Épreintes. Ténesme. Glaires et muco-membranes dans les selles. Signes de spasme digestif (radiologiques principalement).

TROUBLES SE RAPPORTANT A L'APPAREIL GÉNITAL

CHEZ L'HOMME. — Modifications de l'érection. (Frigidité, Priapisme. Érections soudaines). Désirs impérieux. Éjaculations rapides. Spermatorrhée.

CHEZ LA FEMME. — Leucorrhée. Modifications des règles (en temps, quantité, durée), s'accompagnant de douleurs abdominales et lombaires. Prurit vulvaire.

TROUBLES OBSERVÉS SUR LA PEAU ET SES ANNEXES

Troubles vaso-moteurs (déjà décrits). Troubles sudoraux et des sécrétions cutanées (sécheresse de la peau ou anhidrose, aptitude aux sueurs générales et locales ou hyperhidrose, aptitude à la séborrhée). Modifications du système pileux (hypertrichose, alopécie). Troubles trophiques de la peau et du tissu cellulaire (kératose, ulcérations cutanées, lipodystrophie, pigmentations, trophœdème). Chair de poule. Érection

pilaire. Crises trichopilaires. Modifications de la contraction du dartos et de l'aréole du mamelon. D'une manière générale les éruptions soudaines et transitoires.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX

Modifications des échanges (anabolisme, catabolisme). Modifications portant sur l'assimilation des graisses. Modifications portant sur l'assimilation et la tolérance aux hydrates de carbone. Modifications ou anomalies du caractère et de l'émotivité (angoisse, anxiété, instabilité et irritabilité psychique, ou, au contraire, mélancolie, aboulisme). Modifications du sommeil (insomnie, agitation nocturne, somnolence). Modifications du sang. Éosinophilie et lymphocytose.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ ET DE LA MOTILITÉ GÉNÉRALES

Tremblement et surtout aptitude au tremblement émotif. Prurits. Douleurs, soit viscérales, soit segmentaires, à caractère vague, mobiles dans leur siège, à topographie paradoxale, n'entravant en général pas le sommeil, se produisant avant tout dans la journée. Crampes. D'une manière assez fréquente, on note, associées à l'anxiété et à certains troubles fonctionnels viscéraux et des grands appareils, une douleur épigastrique et une douleur précordiale ; bien que ces deux localisations douloureuses relèvent souvent de maladies viscérales bien déterminées, il y a lieu éventuellement et d'une façon très fréquente de les considérer comme constituant un signe qui attire l'attention sur le déséquilibre sympathique.

RÉACTIONS AUX SUBSTANCES PHARMACODYNAMIQUES

Réaction excessive ou résistance anormale à l'action de doses variables des substances Sympathicotropes ou Vagotropes.

D'une manière générale, l'intolérance médicamenteuse évoque l'idée d'un dérèglement des systèmes sympathiques, mais cette

impression peut se transformer en une quasi certitude quand on constate une intolérance aux substances médicamenteuses (ou d'exploration clinique pharmaco-dynamique) qui ont une action élective sur les systèmes sympathiques : l'intolérance à la pilocarpine, à la belladone et à ses alcaloïdes, notamment l'atropine, l'intolérance à l'adrénaline, constituent une série de symptômes qui doivent fixer l'attention sur les modifications de l'équilibre vago-sympathique.

LES MALADIES QUI ÉVOQUENT L'IDÉE D'UNE ATTEINTE SYMPATHIQUE

En outre des signes précédemment indiqués, il y a lieu de considérer certaines affections comme pouvant, éventuellement, être révélatrices d'une souffrance du système nerveux organo-végétatif ; ces affections sont les suivantes : la *dyspepsie ;* la *constipation ;* l'*asthme ;* l'*urticaire ;* la *maladie de Quincke ;* la *migraine ;* l'*entérite membraneuse ;* l'*acné ;* la *pelade ;* la *dysménorrhée ;* les *gastralgies ;* les *cardialgies ;* les *états mentaux mineurs ;* et, bien entendu, les affections qui constituent la *pathologie des glandes à sécrétion interne.*

VALEUR INDICATIVE DE LA SYMPTOMATOLOGIE SYMPATHIQUE

Voici donc tout un ensemble de troubles dont la constatation peut ou doit faire penser à l'atteinte ou à la participation morbide du système nerveux organo-végétatif ; tout un ensemble de signes et de troubles qui commandent au médecin de porter son attention sur la partie du système nerveux qui est responsable des manifestations vitales.

Est-ce à dire que la constatation de ces signes ou troubles doit nécessairement faire conclure à l'existence d'une affection du sympathique ? C'est là affaire d'espèces, car certaines de ces manifestations sont de mécanisme essentiellement sympathique, et leur constatation est, pour le moins, une preuve de l'existence d'une participation du sympathique au complexe morbide observé, quand elle n'est pas l'indication de l'existence

d'un syndrome où la symptomatologie sympathique est prédominante sinon exclusive. Il en est autrement d'autres troubles et signes qui figurent dans cette énumération des *signes qui traduisent l'existence d'un trouble nerveux organo-végétatif*, je veux parler des manifestations qui, sans être à proprement parler de mécanisme sympathique, sont d'une manière si fréquente associées aux états cliniques de désordre organo-végétatif, qu'ils constituent des symptômes adjuvants de la pathologie du sympathique ; tels sont, par exemple, l'acné, la pelade, certaines modifications oculaires, les douleurs solaires et précordiales, les états éruptifs (indépendants bien entendu des fièvres éruptives), certains troubles vésicaux, certains troubles gastriques ou intestinaux (constipation et diarrhée notamment), la leucorrhée, enfin les syndromes morbides qui, l'asthme par exemple, relèvent dans nombre de cas d'un tout autre mécanisme.

Exposant succinctement les éléments de cette symptomatologie éventuellement sympathique, je n'ai donc pas voulu dire *que la constatation de ces signes et troubles doit nécessairement conduire à la mise en cause de ces appareils nerveux régulateurs de la vie organo-végétative*, mais j'ai voulu indiquer simplement *les éléments cliniques qui orientent éventuellement le médecin, parmi les hypothèses qui se présentent à lui lors de l'examen du malade, vers celles qui se rattachent à une pathologie du sympathique.*

Cette pathologie du sympathique est d'ailleurs, ne l'oublions pas, une pathologie qui se superpose, en la chevauchant, à la pathologie classique ; aucun des groupes morbides actuellement isolés n'est exempt de cette intrusion du sympathique dans son domaine, tout comme, à l'inverse, chacun de ces groupes morbides actuellement isolés fournit des éléments épars dont la réunion peut servir à bâtir l'édifice de la pathologie du sympathique. En pathologie comme en physiologie, le sympathique et ses systèmes associés sont ce *grand ressort occulte*, ce *Deus ex machina*, cette *Archée suprême* dont la médecine de VAN HELMONT suspectait la présence dans tous les processus complexes des troubles viscéraux ; notre pathologie

moderne se doit de démêler le *pourquoi* et le *comment* de ce mécanisme occulte, toujours présent, dont l'intervention harmonise les manifestations morbides les plus disparates en apparence ; ces manifestations morbides si disparates, si paradoxales et si surprenantes, si décevantes pour le médecin imbu des doctrines rigides d'une pathologie exclusivement anatomique, que, bien souvent, leurs possesseurs ont vu suspecter leur bonne foi, et ont été incriminés, par le médecin, de jouer une comédie pathologique, dont, à vrai dire, on ne comprendrait pas très bien le pourquoi.

CHAPITRE IV

ESSAI DE CLASSIFICATION DANS LE DOMAINE DE LA PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE

Dans le passé, constatant, à chaque pas de la médecine, l'innombrable fréquence et l'importance capitale des synergies et des corrélations, de ces mécanismes obscurs qu'on dénommait sympathies ou encore phénomènes sympathiques, ceux dont le but est de pénétrer dans l'intimité des faits qui se rapportent à la santé et à la maladie chez les hommes, s'extasiaient sur la perfection de ces mécanismes dont ils voyaient seulement les manifestations extérieures sans pénétrer le mystère de leurs rouages compliqués, et, reconnaissant dans toutes les parties du corps la présence du *nerf grand intercostal* et du *système des ganglions nerveux*, ils croyaient pouvoir rapporter ces phénomènes mystérieux à l'activité de ce système de nerfs, et ils désignaient sous le nom de *sympathique* ou de *système nerveux organique* ce qui leur semblait être le grand régulateur de ces sympathies.

Bien avant d'avoir l'idée de rapprocher l'un de l'autre, dans une relation de cause à effet, ces phénomènes sympathiques obscurs, dont la connaissance remonte à la plus lointaine antiquité, et l'activité du système nerveux des ganglions, la philosophie biologique et la médecine avaient séparé jusque dans leur principe moteur les deux vies animale et végétative ; pour l'antiquité et pour les ères suivantes, deux *âmes* d'essence quelque peu brutale, distinctes l'une de l'autre, présidaient, chacune pour son propre compte, et tout en restant sous le con-

trôle suprême d'une *âme supérieure* d'essence divine, à l'exercice de chacune des deux vies qui caractérisent le fonctionnement des êtres évolués : la *vie de relation avec le monde extérieur ou vie animale*, la *vie d'entretien de l'être et de l'espèce ou vie organo-végétative*. Une telle conception doctrinale sur le mécanisme d'entretien de la vie dans les êtres, avait, bien entendu, sa répercussion sur les concepts pathologiques, et constituait, ainsi, l'amorce d'une pathologie dualiste qui, avec le temps, est de plus en plus distincte. La connaissance d'un mécanisme nerveux particulier, celle des glandes endocrines et des appareils locaux, sont venues permettre, enfin, de séparer, parmi les faits morbides qui ont pour théâtre les organes de la vie, ceux qui relèvent d'une atteinte locale de ces organes et ceux qui se rattachent à une perturbation générale des principes moteurs de la vie organo-végétative. Aujourd'hui, groupant les nombreux documents amassés dans le passé comme dans le présent, on peut fonder, sur des bases rationnelles, parmi les faits qui appartiennent à cette classe organo-végétative de la pathologie, une classification nosologique ; c'est cette classification que je vais tenter ici ; elle permettra de comprendre quelle place il faut assigner aux états de vagotonie, sympathicotonie, neurotonie, dans cet ensemble de la pathologie du sympathique.

LES RÉACTIONS MORBIDES DU SYMPATHIQUE ET DE SES SYSTÈMES ASSOCIÉS

La vie organo-végétative est réglée, aux *étages successifs* de ses constituants morpho-physiologiques, par des appareils dont l'intervention, dans le processus de régulation de l'activité à laquelle ils président, est, à mesure que l'on va des appareils locaux aux centres psycho-directeurs, de plus en plus étendue. En effet, dans les tissus et les organes on trouve des APPAREILS LOCAUX dont l'*activité est entretenue par les propriétés des humeurs qui les baignent*, appareils locaux qui tiennent sous leur dépendance les seuls organes ou les seuls tissus auxquels

ils sont anatomiquement attachés ; les ordres qui modulent l'activité de ces appareils locaux proviennent, dès lors, soit d'*animateurs chimiques transportés par le milieu humoral* (et des modifications qualitatives ou quantitatives de ce milieu), soit *des nerfs qui arrivent au contact de ces appareils locaux.* Reliant entre eux ces organes et ces tissus qui portent en eux-mêmes leur principe d'activité, sont une série d'APPAREILS AXIO-LOCAUX qui ont leurs centres dans l'axe nerveux de la moelle et du tronc cérébral, et dont la voie excito-motrice chemine, de ces centres aux tissus innervés, par l'intermédiaire de deux neurones successifs, dont le premier est constitué par l'axone issu des cellules situées dans le centre axial, et dont le second est constitué par les prolongements protoplasmiques et cylindre-axile d'une cellule centrale située dans le ganglion d'interruption que l'on trouve toujours sur le trajet de cette voie excito-motrice axio-locale.

La voie excito-motrice axio-locale se met en connexion physiologique, s'articule, en un mécanisme réflexe, avec les voies sensitives ; c'est dans l'axe nerveux que s'opère cette articulation et cette réflexion de l'appel sensitif dans la réponse motrice ; l'arc réflexe organo-végétatif a donc ainsi une complète analogie avec l'axe réflexe de la vie animale (1).

Tout comme dans la vie animale, également, des *voies d'association pluri-segmentaire*, des *voies d'association végétativo-animale*, des appareils qui permettent la centralisation et la répartition de ces voies, assurent la mise en action simultanée de plusieurs segments médullaires, et même la mise en action de segments très distants de l'axe nerveux ; ainsi est réalisée, pour la vie organo-végétative comme pour la vie animale, cette entité fonctionnelle de l'axe nerveux, centre automatique de mouvements et d'actes coordonnés harmonieusement exécutés

(1) En outre de cet arc réflexe transaxial, il existe pour les nerfs organo-végétatifs, des réflexes qui s'effectuent sans participation des centres axiaux, et qui s'opèrent par des phénomènes d'ébranlement des axones le long de la seule voie afférente excito-motrice ; ce sont les axones-réflexes de SOKOWNIN et de LANGLEY ; leur connaissance n'étant pas nécessaire à l'étude que je fais ici, je me borne à signaler l'existence de ce type de mécanisme organo-végétatif différent des autres.

Dominant tout ce système axio-local est l'APPAREIL SUPÉRIEUR PSYCHO-DIRECTEUR, situé dans l'encéphale, et qui associe les unes aux autres la vie psychique, la vie animale, la vie organo-végétative, et les coordonne par des implusions qui, cheminant par les voies d'association, gagnent les centres axiaux du tronc cérébral et de la moelle, qui les répartissent selon les besoins du moment entre les différents appareils locaux.

Ainsi est mise en branle l'activité des organes et des tissus ; mais cette activité organique et tissulaire peut résulter de l'intervention d'un autre mécanisme, celui qui provoque l'activité des appareils locaux agissant sur eux par des substances portées à leur contact par la voie des humeurs ; c'est de cette manière qu'agissent les hormones des glandes à sécrétion interne, c'est de cette manière également qu'agissent les nombreuses substances exogènes ou endogènes qui sont charriées dans le torrent des humeurs.

Comment agissent ces *métabolites*, ces *animateurs chimiques* qui emploient la voie humorale pour gagner les éléments anatomiques auxquels ils porteront leurs ordres ? Certains agissent comme le font les produits de l'influx nerveux, c'est-à-dire qu'ils évoquent la naissance d'une impulsion dans l'appareil local ; d'autres agissent vraisemblablement d'une manière indirecte et en sensibilisant les terminaisons nerveuses ou les appareils locaux, et en assurant, ainsi, tout comme le fait un catalyseur, une efficience beaucoup plus considérable pour une même décharge d'un même influx nerveux.

Considérant ces différents mécanismes régulateurs de la vie organo-végétative, on peut donc dire, pour employer une image qui, ainsi que toutes les images ne peut être rien de mieux qu'une vague comparaison, que dans la vie de nos organismes, conduite et réglée par deux ordres d'impulsions (nerveuses et humorales), il en est un peu comme pour la vie de notre monde industriel du XX^{e} siècle, où les avis, les ordres, les impulsions en somme, sont transmis par des ondes qui empruntent, pour se propager, soit des conducteurs (fils métalliques, tubes), soit l'atmosphère (ondes sonores, ondes hertziennes, ondes

lumineuses, ondes radioactives) ; pour ce qui est de notre organisme, certaines impulsions seront transmises par les conducteurs nerveux, d'autres par l'ensemble du milieu circulant, par les humeurs.

Ce sont tous ces mécanismes, intriqués dans leur activité, qu'il faut bien connaître, et dont il faut avoir présents à l'esprit l'existence et le fonctionnement, quand on veut comprendre et classer les désordres et troubles sympathiques ; et l'on comprend déjà, par ce simple exposé, qu'il y aura, dans la pathologie du sympathique, des phénomènes morbides de caractère absolument différent, suivant que l'agent nocif qui provoque l'apparition des phénomènes morbides portera son action sur l'un quelconque des trois étages successifs qui, dans l'enchaînement des causes et des effets, assurent normalement la conduite harmonieuse de la vie organo-végétative.

Étudions successivement les modalités sous lesquelles se traduisent en clinique ces divers types d'atteinte.

LES SYNERGIES ET LES CORRÉLATIONS

J'ai, ailleurs (1), fait l'exposé de ces mécanismes synergiques, de ces sympathies, qui enchaînent, dans la vie normale comme dans la vie pathologique, par englobement, réactions réciproques, et retentissements, les fonctions des divers organes, des divers appareils, et des divers tissus, liés, l'un à l'autre, et les uns aux autres, dans une solidarité fonctionnelle à laquelle aucun ne peut échapper, si bien qu'un désordre, si minime soit-il en apparence, d'un point ou d'une fonction de l'organisme, entraîne, par réciprocité, des perturbations réactionnelles, visibles ou occultes, qui font participer à son atteinte

(1) Études sur les sympathies : 1° La notion de sympathie dans l'ancienne médecine et dans la physiopathologie moderne. *Biologie médicale*, n° 6, 1922. — 2° Examen de la théorie des sympathies à la lumière des connaissances physio-pathologiques modernes. *Biologie médicale*, n° 8, 1922. — 3° Les mécanismes sympathiques et le système nerveux. Les appareils axio-locaux du sympathique. Les coordinations fonctionnelles. La métamérie. *Biologie médicale*, n° 2, 1923. — 4° Les coordinations physiologiques et pathologiques. *Biologie médicale*, n° 9, 1923. — Les incrétions tissulaires et le système nerveux. *Bulletin médical*, 1923.

les organes, les fonctions, et les tissus, même ceux qui en sont le plus éloignés au sens figuré comme au sens littéral.

Les moyens par lesquels sont assurées ces coordinations, sont les impulsions nerveuses et l'activation des appareils locaux par les animateurs chimiques ou métabolites des humeurs ; mais quel est, dans ces phénomènes, la part respective des impulsions nerveuses et des impulsions humorales ? C'est, en dehors des faits d'espèce inhérents à chaque organe et à chaque fonction, un problème encore bien mal élucidé à l'heure actuelle, et qui revient à se demander quelle est, dans les phénomènes de la vie, la part des sécrétions intérieures et celle des modifications physico-chimiques des humeurs ?

Pour ce qui est des modifications physico-chimiques des humeurs, à peine pouvons-nous entrevoir, à la lumière des recherches les plus récentes, que l'équilibre colloïdal des milieux circulants, que les variations de l'équilibre acide-base des humeurs et des tissus, ont un rôle primordial dans ces sympathies; et derrière ces phénomènes de la vie dont nous entrevoyons à peine l'importance, et presque pas le mécanisme, combien d'autres phénomènes qui nous échappent complètement et dont nous ne soupçonnons pas la probable existence, tous phénomènes qui sont de nature à modifier sensiblement la conception que nous nous faisons du rôle des glandes endocrines et du système nerveux.

Pour ce qui est des sécrétions intérieures, à peine en connaissons-nous quelques-unes dans le détail, et combien d'autres sur lesquelles, bien que nous en pensions, nous n'avons que de vagues éléments de présomption.

On voit combien il est difficile, dans ces conditions, de fixer, même approximativement, dans les phénomènes de sympathies normales et morbides, la part qui revient au système nerveux et celle qui appartient aux humeurs.

Toutefois il est une série de faits suffisamment indicatifs en eux-mêmes pour autoriser quelques hypothèses.

L'étude de l'apparition, du développement et de l'involution de certaines glandes à sécrétion intérieure, l'étude des manifestations et troubles qui accompagnent ces phases normales

ou pathologiques de la *vie propre des glandes endocrines*, nous montre bien que, d'un bout à l'autre de la vie, les glandes à sécrétion interne ne dispensent pas à l'organisme une quantité constante, dans l'unité de temps, de substances animatrices ; en d'autres termes, l'activité glandulaire endocrine n'est pas, sans cesse, égale à elle-même. L'ovaire fonctionne entre la puberté et la ménopause, et, encore, pendant cette période, l'activité de cette glande génitale n'est pas constamment semblable à elle-même, puisque, inconstestablement, l'état de la femme se modifie avec une périodicité dont la cadence est indiquée par les menstrues. Le thymus entre en involution quand l'individu évolue vers l'état adulte. Le testicule, tout comme l'ovaire, ne fonctionne pas d'une façon égale d'un bout de la vie à l'autre. La thyroïde se modifie avec les périodes de la vie : l'apparition de certaines fonctions ou de certains troubles (la puberté, la ménopause, la grossesse, les infections, les conditions climatériques), entraînent, en effet, des modifications anatomiques et fonctionnelles considérables de cette glande thyroïde.

De tels exemples nous montrent bien que la fonction endocrinienne dont le rôle est de dispenser les animateurs chimiques à l'organisme, est nettement différente, dans sa signification générale, de la fonction nerveuse ; et l'on est en droit de penser, toujours au nom de ces exemples, que les animateurs chimiques issus des organes et des tissus à sécrétion intérieure ne sont sécrétés et n'interviennent qu'aux périodes de grand besoin, aux périodes où, par suite de la « demande » excessive nécessitée par un acte physiologique qui dépasse le taux habituel, ou par l'incidence d'un phénomène pathologique, « l'offre » nerveuse ne pourrait suffire. Il en est ainsi dans toutes ces périodes « d'effort » de notre organisme qui sont la *croissance*, la *reproduction*, la *maladie ;* il semble en être également ainsi dans toutes ces périodes d'effort de plus courte durée qui sont : le *travail intense*, les *émotions*, la *digestion*, la *copulation*, l'*exercice physique*, la *lutte contre les agents extérieurs*. Dans toutes ces périodes d'effort nous trouvons en effet des preuves de l'intervention des glandes endocrines.

Il n'est pas illogique de comparer ce qui se passe dans ces phénomènes aux phénomènes de télégraphie : par les lignes télégraphiques on ne pourra, dans une même unité de temps, transmettre qu'un nombre limité d'ordres télégraphiques ; si l'on emploie, par contre, la télégraphie sans fil, on peut, par l'Éther, et à la condition de transmettre sur des longueurs d'ondes différentes, transmettre un nombre à peu près illimité d'ordres. De même l'ordre télégraphique transmis par une ligne ne touche que l'appareil situé à l'autre extrémité du fil ; dans le cas de la télégraphie sans fil, par contre, des récepteurs en nombre quasi illimité sont touchés en même temps par le même ordre, à la condition, toutefois, que la distance qui les sépare du poste émetteur et l'accord entre les postes soient convenables.

Tout comme les lignes télégraphiques, le système nerveux et les nerfs, qui sont ses expansions conductrices, ne peuvent transmettre qu'une quantité limitée d'ordres dans un temps donné ; c'est dire qu'ils suffisent à l'exercice régulier et normal des phénomènes vitaux habituels, mais qu'ils seront insuffisants aux périodes de surcharge fonctionnelle ; c'est à ces périodes de surcharge qu'interviennent, pour des actes organiques et des fonctions (croissance, grossesse, maladies), les animateurs chimiques qui, sensibilisant les appareils récepteurs pour augmenter les effets de l'influx nerveux, transmettent pour leur propre compte des impulsions qui, cheminant par la voie humorale, aboutissent à réaliser les actes moteurs qui permettent à l'organisme de faire les frais d'une période d'effort physiologique ou pathologique.

Si, à ces *actions motrices et sécrétoires des animateurs chimiques, tissulaires et endocriniens*, nous ajoutons les *fonctions des glandes et tissus détoxicants* (para-thyroïde, cortex surrénal), nous voyons que l'organisme est, en dehors du système nerveux, pourvu d'un système très complet de défense qui entre en œuvre, par une succession de *synergies*, de *corrélations* et de *réciprocités* normales ou morbides, non seulement quand il s'agit d'une atteinte étendue de l'organisme, mais, bien souvent aussi, à l'occasion d'une atteinte seulement partielle.

C'est certainement dans la vie organo-végétative que ces réciprocités et ces « efforts » normaux ou morbides ont les plus intenses retentissements ; c'est pourquoi, vraisemblablement, les fonctions des glandes endocrines sont, avant tout, orientées vers une participation à la conduite et à la régulation de la vie organo-végétative, et c'est pourquoi, fait qu'il faut avoir bien présent à l'esprit, la pathologie endocrinienne est si intimement liée à la pathologie du sympathique et de ses systèmes associés qu'elle en est bien souvent indissociable.

LES LIMITES DE LA PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE

Cette pathologie du sympathique et de ses systèmes associés, elle est, comme l'organisme lui-même, vaste et complexe.

Est-il, en effet, une région de notre organisme, est-il un tissu qui, à un degré quelconque, n'est pas sous la dépendance du système nerveux de la vie organo-végétative ?

Aussi loin que nous poussons l'investigation morphologique ou physiologique, nous voyons, en effet, que si le système nerveux de la vie animale tient sous sa dépendance une partie seulement de nos organes, de nos tissus, de nos fonctions, le système nerveux de la vie organo-végétative (sympathique vrai, parasympathique, appareils locaux, glandes endocrines) est toujours présent, et, en dernière analyse, toujours responsable de l'activité de l'être, considéré non plus, suivant l'heureuse expression de BICHAT, *comme un habitant du monde, mais comme un organisme qui subsiste au cours de sa vie.*

Dans toutes les fonctions, normales ou morbides, qui font intervenir les actes vitaux, et il n'est aucune fonction où, pour une part quelconque, ces actes vitaux n'interviennent pas, dans tous les états physiologiques et pathologiques par conséquent, le sympathique et ses systèmes associés entrent pour une part d'activité, de souffrance, et de réaction. A ce titre

tout pathologiste « *fait* » de la pathologie du sympathique sans le savoir, tout comme Monsieur Jourdain faisait de la prose.

Mais il est bien évident que pour intéressante que soit l'étude de ces réactions du système régulateur de la vie organo-végétative dans l'état de santé et dans la maladie, pour indispensable même que soit la connaissance des réactions de ce système à celui qui veut voir, dans l'exercice de la médecine, non des maladies mais des malades, on ne peut, sans englober la quasi totalité de la pathologie, assigner à la pathologie du sympathique de semblables limites.

L'étude de la participation du sympathique à la pathologie doit donc être orientée de deux manières différentes, elle doit être :

1° *Une étude des réactions du système régulateur de la vie organo-végétative dans les états morbides ;*

2° *Une étude des faits morbides dans lesquels le désordre sympathique occupe une place de premier plan, attire et retient, par conséquent, l'attention.*

La première de ces deux études appartient à un domaine dont l'individualisation s'impose, celui de la *physio-pathologie clinique*, la deuxième constitue véritablement la *pathologie du sympathique.*

CLASSIFICATION DES ÉTATS SYMPATHIQUES

Le besoin de chercher, en toute chose, l'explication des phénomènes observés, a fait naître dans l'esprit de certains toute une série d'hypothèses dans lesquelles on met en cause le système nerveux organo-végétatif, le système sympathique, comme on le désigne souvent, employant ainsi une abréviation peu orthodoxe peut-être, mais incontestablement pratique.

Certes, un grand nombre d'entre ces hypothèses n'est rien autre chose qu'un tissu de suppositions purement gratuites, et n'est, dans l'état actuel de nos connaissances, d'aucune valeur

dogmatique ni pratique ; mais, même en faisant abstraction de ces hypothèses qui témoignent d'une imagination par trop fertile, il reste, lorsqu'on analyse les conclusions formulées comme les faits cliniques rapportés ou observés, une masse importante de faits qui soutiennent l'épreuve de la critique la plus sévère (à la condition qu'elle soit sincère et impartiale), et qui indiquent combien il est nécessaire d'apporter plus d'attention bienveillante à une doctrine pathologique qui repose sur la mise en œuvre des mécanismes nerveux organo-végétatifs.

Ces faits, qui sont légions, doivent, pour devenir intelligibles, être classés, car se borner à reconnaître en eux la marque d'un phénomène sympathique est une bien pauvre explication et reste d'une médiocre utilisation théorique ou pratique, clinique ou thérapeutique.

C'est pourtant ce qui a été trop souvent fait, et, trop souvent, on a eu recours, pour classer un fait parmi les affections du sympathique, au raisonnement par trop simpliste qui est le suivant : dans tel organe ou tel tissu on reconnaît la présence de nerfs qui proviennent du sympathique, par conséquent les troubles qui ont pour origine une altération des fonctions de cet organe ou de ce tissu sont des troubles sympathiques, et les maladies qui altèrent ces fonctions appartiennent à la pathologie du sympathique. C'est le type du raisonnement « tiroir », un de ces raisonnements sans valeur pratique.

Au contraire, une exacte classification de ces phénomènes morbides qui admettent la participation sympathique, est une œuvre éminemment utile puisque, montrant le mécanisme intime de ces états, mettant en lumière leur cause, elle permet, dans la mesure de nos moyens thérapeutiques, un traitement de ces troubles si fréquemment observés en clinique, en substituant à l'empirisme, souvent infructueux, la saine méthode du raisonnement logique.

Nous avons vu qu'on peut reconnaître parmi les appareils fondamentaux dont la réunion constitue le système régulateur de la vie organo-végétative : 1° des *centres axiaux* contenus dans l'axe nerveux (tronc cérébral et moelle) ; 2° des *systèmes de nerfs axio-locaux* (sympathique et parasympathique) ; 3° des

appareils locaux de tissu excito-moteur ; 4° des *tissus sécréteurs d'animateurs chimiques.*

Ce que nous savons de la physiologie de chacun de ces appareils, nous fait parfaitement comprendre comment et pourquoi ils interviennent, éventuellement, dans la genèse ou la manifestation clinique des états morbides.

Le pouvoir excito-moteur des centres axiaux peut, en effet, être modifié par des influences provenant, soit des centres psycho-directeurs (centres supérieurs encéphaliques), soit d'appels sensitifs périphériques, soit de modifications qualitatives ou quantitatives du milieu humoral, soit de localisations électives infectieuses ou toxiques, soit de traumatismes aboutissant à l'irritation ou à l'altération des centres. Ces centres axiaux tiennent sous leur dépendance les nerfs axio-locaux, et les modifications portant sur les centres auront pour effet de déterminer des modifications, plus ou moins étendues, des qualités de l'innervation axio-locale qui, à son tour, directement ou indirectement (par l'intermédiaire des appareils locaux), agira sur les fonctions viscérales ou tissulaires, provoquant ainsi, à son tour, des perturbations qui sont à même de retentir sur tout ou partie des centres axiaux et des voies axio-locales qui proviennent de ces centres.

Bien entendu, tout comme leurs centres axiaux, les voies sympathiques peuvent être atteintes, et c'est là une autre source éventuelle de troubles importants.

Les modifications sécrétoires des appareils générateurs d'animateurs chimiques, en changeant les qualités des humeurs, agissent sur le cours des fonctions organiques et tissulaires et, par altération réciproque des appareils endocriniens, aboutissent, dans les modifications morbides de quelque durée, à la constitution d'états humoraux complexes qui ont de profonds retentissements sur les appareils et fonctions de la vie organo-végétative. Dans ces états humoraux endocriniens, on trouve cliniquement, avec une fréquence toute particulière, une série de manifestations morbides dont l'expression pathologique se rattache directement à des modifications de l'innervation axio-locale des nerfs sympathiques et para-sympathiques.

Il est nécessaire de dire, en outre, que l'introduction, dans un organisme, de certains produits (autres que ceux qui peuvent provenir du fonctionnement physiologique ou pathologique des tissus élaborateurs d'animateurs chimiques) est à même de déterminer, dans cet organisme, de profondes modifications dans les qualités de l'innervation organo-végétative ; on en voit la preuve, par exemple, dans les modifications produites par la pilocarpine ou la belladone. Mais il peut en être de même quand certains produits toxiques ou toxi-infectieux exogènes (alimentaires, déchets de combustion) pénètrent dans l'organisme.

Ainsi, tout ou partie des appareils constituants du système régulateur de la vie organo-végétative peut être induit à participer à des troubles qui auront leur point de départ dans une atteinte d'un seul des éléments constituants de ces systèmes.

En outre de ces atteintes plus ou moins générales des appareils du système régulateur de la vie organo-végétative, ceux-ci peuvent être lésés isolément, ces lésions ne *se traduisant que par des manifestations morbides qui se limitent au seul territoire placé sous la dépendance directe du centre atteint ou des nerfs lésés ;* c'est ainsi, par exemple, qu'une lésion isolée du sympathique cervical d'un côté a pour conséquence unique l'apparition de troubles vaso-moteurs, pilo-moteurs, sécrétoires, trophiques, dans la moitié de la tête et du cou correspondant au côté lésé.

C'est ainsi encore, que, dans une observation récente, O. Porgès a vu des troubles digestifs se produire par l'hyperexcitation du vague, troubles qui en imposèrent pour diverses affections digestives, et qui constituaient, cependant, uniquement le premier signe d'une tumeur du cervelet, laquelle, comprimant le vague, se révélait, à son début, par des signes d'atteinte de la partie organo-végétative de cet appareil.

Enfin les systèmes axio-locaux du sympathique vrai et des appareils para-sympathiques sont articulés fonctionnellement, dans l'axe nerveux, avec les voies sensitives, de telle sorte qu'un appel sensitif détermine, par réflexe, dans le métamère moteur viscéral ou tissulaire correspondant au métamère

sensitif intéressé, une réponse excito-motrice organo-végétative, et, si l'irritation en cause est de quelque durée, détermine des modifications réflexes plus ou moins permanentes qui ont pour résultat la production de troubles trophiques.

Ainsi les faits que l'on observe en clinique, et qui peuvent être rapportés à une intervention du système nerveux organo-végétatif, doivent être classés en :

1° *Etats morbides attribuables à la lésion d'un ou de plusieurs noyaux centraux de l'axe nerveux, et se traduisant par des troubles de la vie organo-végétative dans le domaine correspondant aux filets nerveux issus de ces centres axiaux.*

2° *Etats morbides attribuables à la lésion de certains filets des nerfs axio-locaux du sympathique et du para-sympathique, et se traduisant par des troubles analogues à ceux qui résultent de l'atteinte des noyaux centraux, mais ayant, contrairement à ceux-ci, une distribution topographique qui ne répond plus à la métamérie axiale, mais à la distribution tronculaire ou celle des ramifications du nerf.*

3° *Etats morbides attribuables, dans un métamère reconstitué, aux phénomènes réflexes provoqués par une irritation plus ou moins durable portant sur les voies sensitives qui se trouvent être en connexion avec les filets moteurs du même métamère.*

4° *Etats morbides attribuables à une atteinte généralisée, par les animateurs chimiques, de tout ou partie des appareils axio-locaux et locaux qui constituent le système régulateur de la vie organo-végétative.*

Il est nécessaire de préciser les conditions cliniques dans lesquelles apparaissent chacun de ces états.

ÉTATS MORBIDES PAR ATTEINTE DES NOYAUX CENTRAUX DE L'AXE NERVEUX

Les noyaux centraux des nerfs axio-locaux de la vie organo-végétative sont situés dans la partie moyenne (base des cornes antérieure et postérieure, colonne intermédio-latérale) de la

substance grise de l'axe nerveux (moelle et ses homologues du tronc cérébral). Ces centres peuvent être atteints dans tous les processus, traumatiques ou infectieux, qui lèsent les noyaux centraux de l'axe nerveux. C'est ainsi que dans les *myélites infectieuses*, dans les *compressions dues à des tumeurs ou au mal de Pott*, on assiste, suivant le siège médullaire ou l'étendue des lésions, à des troubles plus ou moins localisés ou étendus des territoires nerveux organo-végétatifs ; troubles sympathiques viscéraux (oculaires, gastriques, pelviens), troubles trophiques et vaso-moteurs, s'observent ainsi, fréquemment, au cours des états d'atteinte médullaire associés à des troubles portant sur les territoires de la vie animale.

ÉTATS MORBIDES PAR ATTEINTE DES FILETS NERVEUX DES NERFS AXIO-LOCAUX

Les lésions irritatives ou destructives qui portent leurs effets sur les nerfs axio-locaux du sympathique ou du parasympathique déterminent des phénomènes morbides qui traduisent soit l'excitation de ces nerfs, soit leur paralysie ; le plus connu de tous ces syndromes d'atteinte des nerfs axio-locaux est certainement le *syndrome cranio-cervico-facial de Claude Bernard-Horner*. Les états cliniques qui répondent à cette catégorie de lésions sont d'ailleurs nombreux en clinique, et il apparaît qu'une étude plus attentive des phénomènes morbides observés permettra de reconnaître l'existence de nombreux syndromes thoraciques, abdominaux, pelviens, ou segmentaires, qui relèvent de causes analogues, et qui aboutissent à une excitation ou à une paralysie de certains groupes de nerfs axio-locaux. Il est nécessaire, en particulier, d'apporter une attention exacte aux troubles sympathiques et parasympathiques qui résultent des lésions traumatiques ou qui sont la conséquence de compressions portant sur les nerfs mixtes rachidiens et sur les paires craniennes ; à ce type de lésions se rattachent les *syndromes traumatiques du plexus brachial* et le *syndrome du trou déchiré postérieur*, dans lesquels s'associent, les uns aux

autres, des troubles se manifestant dans le domaine de la vie organo-végétative et dans le domaine de la vie animale.

Les troubles qui résultent des *lésions du nerf vague* occupent, dans cette catégorie de faits, une place importante et trop négligée, car il apparaît que la pathologie pulmonaire et digestive peut avantageusement bénéficier de l'application de telles conceptions. LETULLE (1883) et H. MEUNIER (1896) ont fort sagement indiqué quelle peut être la part du système nerveux, celle du pneumogastrique notamment, dans la genèse des troubles fonctionnels et des localisations infectieuses qui élisent domicile dans le tube digestif et dans l'appareil pulmonaire.

ÉTATS MORBIDES QUI RÉSULTENT D'UNE ATTEINTE DES CENTRES SUPÉRIEURS, DES APPAREILS DE COORDINATION VÉGÉTATIVO-ANIMALE ET DES VOIES INTRA-AXIALES.

Tout comme les centres intra-axiaux et les voies extra-axiales du sympathique et du parasympathique peuvent être atteints par des processus morbides divers, les voies qui relient les centres axiaux des appareils axio-locaux, entre eux et avec les centres supérieurs ou de coordination, peuvent être lésées ; il en résultera des troubles dans lesquels seront associés des phénomènes morbides organo-végétatifs et des phénomènes morbides de la vie animale.

Il en est de même dans tous les états qui traduisent une atteinte de centres supérieurs psycho-directeurs et des centres supérieurs de coordination situés dans l'encéphale ou annexés au tronc cérébral. Il ne faudra donc pas s'étonner de noter l'apparition de troubles organo-végétatifs dans les syndromes qui traduisent l'atteinte de ces centres (syndromes corticaux, sous-corticaux, thalamiques, cérébelleux) ; les troubles circulatoires, sudoraux, pilo-moteurs et trophiques, qui font partie intégrante de ces états, sont les témoins de cette atteinte concomitante des systèmes nerveux de la vie animale et de la vie végétative dans les lésions des centres supérieurs.

ÉTATS MORBIDES MÉTAMÉRIQUES

Dans les éléments constitutifs d'un même métamère embryonnaire primordial, on voit, en maintes occasions pathologiques, survenir des troubles réflexes à une excitation portant sur la voie sensitive ; ces troubles réflexes sympathiques métamériques sont caractérisés : par des *phénomènes douloureux* (névralgies), par des *phénomènes moteurs* dans les muscles de la vie animale (contracture) ou de la vie végétative (troubles pilomoteurs, vaso-moteurs, et troubles moteurs viscéraux), par des *troubles sécrétoires*, et, pour peu que le phénomène irritatif persiste, par des *troubles trophiques*.

Au cours de l'évolution de nombreux états morbides on a, ainsi, l'occasion de noter l'existence de semblables phénomènes sympathiques (troubles métamériques, viscéraux ou somatiques), et ceux-ci prennent, dans nombre de cas, et par rapport à la lésion initiale, une importance clinique telle, qu'ils occupent alors le premier plan du tableau clinique, pouvant donner le change et orienter le diagnostic dans une voie fausse. Au contraire de cette erreur clinique bien fréquente, la connaissance de ces troubles métamériques sympathiques permet au clinicien de dépister nombre de manifestations initiales qui resteraient méconnues si elles n'étaient pas interprétées à l'aide d'un semblable fil conducteur ; les *syndromes cardio-intercostaux*, le *syndrome douloureux lombaire des affections génitales de la femme*, les *troubles métamériques viscéraux urinaires, réflexes à des lésions anales ou péniennes*, les *phénomènes douloureux et trophiques cutanés qui s'observent lors de lésions viscérales* (tuberculose pleuro-pulmonaire, ulcère gastrique) *dans les territoires métamériques qui correspondent aux organes en cause*, sont autant d'exemples pratiques qui concrétisent cette conception doctrinale.

Il faut savoir, en outre, que les irritations durables portant sur les nerfs sensitifs entraînent à la longue des troubles réflexes organo-végétatifs qui ne limitent plus leurs manifestations au seul métamère moteur correspondant au métamère sensitif

intéressé ; dans nombre de cas on voit, par exemple, à la suite d'une irritation permanente d'un nerf sensitif (par un corps étranger, une cicatrice), apparaître toute une série de troubles étendus, spasme artériolique notamment, qui disparaissent complètement et définitivement quand, par la suppression de l'agent irritatif, on débarrasse l'organisme de cette épine irritative.

ÉTATS MORBIDES ATTRIBUABLES A UNE ATTEINTE ÉTENDUE OU GÉNÉRALISÉE DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF PAR DES ANIMATEURS CHIMIQUES

Un nombre extrêmement important de produits agissent sur le système nerveux de la vie organo-végétative pour en modifier l'activité. Certains de ces produits (animateurs chimiques) agissent sur certaines parties du système nerveux axio-local, d'autres sur le système nodal (1) ; parmi ces produits il en est qui agissent électivement sur un des deux appareils antagonistes du système nerveux organo-végétatif axio-local ; c'est le cas, notamment, de la pilocarpine, de la belladone, de l'adrénaline, des nitrites, qui agissent électivement sur le sympathique vrai ou sur le parasympathique, pour provoquer, dans ces appareils, des phénomènes qui sont équivalents à l'excitation ou à l'inhibition de ces systèmes. L'emploi de ces substances d'action élective sympathomimétique ou parasympathomimétique a donc pour effet de déterminer, dans un organisme, des modifications de l'activité sympathique ou parasympathique, de déterminer, en d'autres termes, une hypertonie du sympathique ou une hypertonie du parasympathique.

Les phénomènes ainsi provoqués, chez l'homme, par l'administration de ces substances d'action élective, ont leur correspondance dans les phénomènes morbides spontanés observés

(1) Le système nodal est un des éléments du système des appareils locaux, fait d'un tissu analogue au tissu conjonctivo-musculaire, mais qui a les propriétés excito-motrices du tissu nerveux, on peut le désigner aussi sous le nom de myo-neural.

en clinique, et l'on est ainsi autorisé à parler, en clinique, d'états de *sympathicotonie* et de *parasympathicotonie* ou *vagotonie*, et d'autres états connexes.

Ce sont ces états que je vais étudier en détail ici. Il est donc inutile d'en préciser pour le moment les coordonnées.

LES ÉTATS COMPLEXES

Quand on a classé, d'après les règles précédemment indiquées, les faits fournis par la clinique et qui témoignent d'une atteinte ou d'une participation prédominante du sympathique et de ses systèmes associés, il reste encore un nombre considérable de patients qui ne peuvent, sans arbitraire de la part du clinicien, être incorporés à l'une ou l'autre des catégories précédentes. Cela ne doit pas être pour décourager l'esprit averti et capable de réflexion, puisqu'il sait pertinemment, par l'étude des périodes passées et présentes de la médecine, qu'à aucun moment, et dans aucune branche de la pathologie, une classification nosologique n'a groupé la totalité des faits cliniques qui, pourtant, donnaient des témoignages évidents de parenté étroite avec les faits qui pouvaient légitimement entrer dans les cadres préétablis.

Il serait paradoxal de voir le sympathique échapper à cette règle de l'évolution des sciences médicales, d'autant qu'il s'agit de notions en grande partie nouvelles, récemment introduites en pathologie, et, par conséquent, forcément plus incomplètes que des notions anciennes et qui ont reçu du temps la maturation indispensable. C'est pourquoi on doit se résoudre à classer, à côté des états pour lesquels il existe un cadre nosologique, des *états complexes*, sur lesquels on n'a pas, actuellement, d'explication plausible, états qui appartiennent vraisemblablement, cependant, à la pathologie du sympathique, et sur lesquels l'avenir nous renseignera problablement.

Il en est ainsi, selon toute apparence, de nombre d'états rattachés, dans notre actuelle classification, aux maladies des grands appareils, et que nous désignons, d'après cette loca-

lisation, sous le nom de troubles circulatoires, vasculaires, digestifs, pulmonaires.

Il en est ainsi, également, de nombre d'états complexes que, faute d'une idée directrice précise, nous classons sous le nom équivoque de névrose, de névropathie, de maladie essentielle, de trouble trophique.

Parmi ces états complexes il en est certainement un bon nombre qui relèvent des perturbations associées des appareils locaux, perturbations probablement placées sous la domination de modifications humorales (équilibre chimique, électrochimique, teneur en ions) ; mais, en dehors des atteintes du système local nodal du cœur, atteintes dont on commence seulement à avoir une notion quelque peu précise, les appareils nodaux organiques et tissulaires restent, pour la science d'aujourd'hui, une énigme dont on soupçonne seulement l'existence par ses manifestations. Ce sera l'œuvre de demain d'étudier la physio-pathologie de ce système.

LA PART DU SYMPATHIQUE ET DE SES SYSTÈMES ASSOCIÉS, EN PATHOLOGIE, EN CLINIQUE, ET DANS LA THÉRAPEUTIQUE

La part qui revient, en médecine, au sympathique et à ses systèmes associés, est, sans nul doute, considérable (1), et il n'est pas exagéré de dire, avec WALTER TIMME : « *De la masse des faits qui, jusqu'à présent, n'ont pas été complètement assimilés, on peut conclure que l'importance future de l'étude de ces systèmes s'étendra dans une proportion considérable, et que cette*

(1) Pour plus de détails sur ces faits voir les publications suivantes : A.-C. GUILLAUME 1° Quelques idées sur le rôle du sympatnique dans la vie et la maladie. *J. de médecine et de chirurgie pratiques*, n° 21, 1921. — 2° La place occupée par le sympathique et ses systèmes associés dans la pathologie humaine. *Annales de médecine*, n° 3, 1921. — 3° Comment faut-il comprendre la pathologie du sympathique? *Bulletin médical*, n° 9, 1922. — 4° La pathologie du sympathique, ses limites, son étendue. *Bulletin médical*, n° 9, 1922.

étude sera limitée seulement par le nombre des maladies viscérales ».

Représentant cette organisation supérieure de tous les mécanismes qui participent à la régulation de la vie, il est bien évident que le système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative prend une part de tous les phénomènes qui ont pour siège les organes et les tissus, mais on ne peut évidemment pas, au nom d'une telle constatation, rattacher à la pathologie du sympathique tout ce qui, de près ou de loin, tient à l'exercice, normal ou pathologique, des fonctions de la vie. Seul doit être considéré comme véritable pathologie du sympathique l'ensemble des faits morbides dans lesquels les troubles organo-végétatifs, les troubles fonctionnels comme disent certains, occupent le premier plan de l'expression clinique du tableau morbide ; partout ailleurs les phénomènes organo-végétatifs n'auront d'autre valeur que celle qui s'attache aux troubles épiphénoméniques.

Mais même limitée de cette façon, la pathologie du sympathique occupe encore, en clinique, une place considérable ; car très nombreux sont les malades chez lesquels les troubles accusés, ceux pour lesquels ils viennent consulter, sont, au premier plan, des troubles sympathiques ; et, il faut bien le dire, les patients qui se présentent sous cet aspect sont de ceux qui déroutent avant tout la sagacité médicale et trouvent en défaut l'art thérapeutique.

Le praticien ne saurait trop, donc, s'initier au mécanisme régulateur des fonctions organo-végétatives, à leur physiologie normale et pathologique, car, ce faisant, il entrera en possession d'une arme puissante qui lui permettra, en analysant physiologiquement les cas soumis à sa compétence, de lutter avec avantage contre ces modalités polymorphes de la maladie qui témoignent d'une perturbation de la vie dans son sens le plus général.

C'est, d'ailleurs, le plus souvent, toute une éducation à refaire, car, dans ces cas, l'anatomie, telle qu'on l'enseigne, est d'un bien médiocre secours, et l'anatomie générale comme la physiologie et la physio-pathologie, sciences bien négligées

de la plupart des médecins, sont les seuls moyens d'arriver à cette culture nécessaire qui permet la mise en équation et l'intégration des problèmes cliniques qui s'éloignent de la pathologie classique ; sur ce terrain, souvent très mouvant, de la pathologie sympathique, la marche ne peut être assurée que si elle s'appuie, non sur la mémoire, mais sur le raisonnement.

Mis en présence d'un patient qui accuse des troubles sympathiques, on ne doit pas se demander, exclusivement, s'il présente tel ou tel autre signe connu, mais pourquoi existent, chez lui, les troubles dénoncés ou constatés.

Plus que dans n'importe quel autre domaine, le médecin qui réellement veut mériter ce nom doit, dans la pathologie du sympathique, méditer l'acerbe critique de VOLTAIRE : « La médecine consiste à mettre des corps que l'on connaît fort peu dans des organismes que l'on connaît encore moins » ; et il doit s'efforcer d'éviter de tomber dans ce travers regrettable que dénonçait, voici deux siècles, l'ironique philosophe de Ferney.

CHAPITRE V

CLASSIFICATION DES SYNDROMES CLINIQUES QUI TRADUISENT LA DÉVIATION ET LE DÉSÉQUILIBRE DES TONUS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS

Dans une rapide esquisse, j'ai indiqué quel peut être, à mon avis, l'actuelle classification des désordres de santé que l'on peut légitimement grouper dans une pathologie du sympathique ; ce terme pathologie du sympathique étant synonyme, bien entendu, de pathologie des systèmes nerveux organo-végétatifs. Dans cette classification des *états sympathiques*, j'ai indiqué la place qu'il faut, dans mon opinion, assigner aux *états de déséquilibre nerveux organo-végétatif*, à ces états que l'on peut désigner sous les noms de Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies ; c'est à l'étude attentive de ces états qu'il me faut maintenant procéder.

ANTAGONISME PHYSIO-PHARMACOLOGIQUE DU SYMPATHIQUE ET DU PARASYMPATHIQUE

Les APPAREILS AXIO-LOCAUX du système nerveux organo-végétatif se groupent, nous l'avons vu, en deux systèmes différents : *le système du sympathique* proprement dit ; le *système du parasympathique* (1). Ces deux systèmes ont une *topographie*

(1) Nerfs VAGUE et ERIGENS : Appareils organiques des III^e^, VII^e^, VII^e^ bis, IX^e^ et XI^e^ paires craniennes. Voir sur ce point le volume le Sympathique et les Systèmes associés.

physiologique antagoniste : partout où ils se rencontrent, en effet, leur action s'oppose (1).

La pharmacologie nous montre, de même, qu'il existe des substances agissant électivement sur l'un ou l'autre système : l'introduction de ces substances dans l'organisme modifie en bloc l'activité de l'un des systèmes, le déséquilibrant par rapport à son système antagoniste; en d'autres termes il existe des substances dont l'action se traduit par une excitation ou une dépression du système sympathique proprement dit, d'autres par une excitation ou une dépression du système parasympathique. Au moyen des substances *sympathicotropes* ou des substances *parasympathicotropes* on peut donc *provoquer l'apparition de perturbations qui équivalent, sensiblement, à ce qui serait produit par une excitation ou une dépression de l'ensemble d'un des deux systèmes axio-locaux.*

Le tableau III groupe les phénomènes consécutifs à l'excitation des systèmes et ceux qui relèvent des substances pharmacologiques. En se reportant au tableau III on trouvera donc tous les éléments d'une classification des phénomènes et leurs rapports avec l'activité des systèmes nerveux axio-locaux (2).

On voit, notamment, qu'à l'exception de l'action sur la sécrétion sudorale (3), adrénaline et système sympathique vrai d'une part, pilocarpine et système parasympathique d'autre part, ont un mimétisme physiologique absolu ; l'atropine agissant d'une manière identique à l'inhibition du parasympathique.

Partout où ils se rencontrent (physiologiquement et pharmacologiquement), les deux systèmes sympathique et parasympathique sont donc (même dans les actions complexes) en antagonisme. Toute stimulation pharmacologique au moyen d'une substance d'action dite élective aura pour effet de détruire

(1) Le sympathique dilate la pupille, le parasympathique la contracte ; le sympathique accélère le cœur, le vague le ralentit, etc...

(2) Nombre de phénomènes rattachables à l'activité des deux systèmes sympathique et parasympathique sont la résultante d'actions complexes : les troubles résultant des modifications de l'irrigation sanguine, la défaillance ou l'hyperactivité du système antagoniste, par exemple ; la place me manque ici pour étudier ces problèmes dont on trouvera l'exposé dans la 2e et la 3e éditions de ma monographie sur le sympathique.

(3) J'expliquerai ultérieurement ce paradoxe apparent.

TABLEAU III

ORGANES	ACTION DU SYMPATHIQUE	ACTION ADRÉNALINE	ACTION DU PARASYMPATHIQUE	ACTION ATROPINE	ACTION PILOCARPINE
Pupille	Dilatation	Dilatation	Contraction	Dilatation paralytique	Constriction
Muscles plisses éri-oculai.	Exophtalmie	Exophtalmie			
Glandes lacrymales			Larmes	Inhibition	Larmes
Glandes salivaires			Salivation	Inhibition	Salivation
Glandes sudoripares	Sudation				Sudation
Pilo-moteurs	Érection pilaire	Érection pilaire			
Vaisseaux (artérioles)	Constriction	Constriction			
Fréquence du cœur	Accélération	Accélération	Ralentissement	Accélération	Ralentissement
Œsophage	Relâchement	Relâchement	Constriction	Relâchement	Constriction
Estomac. mouvement	Relâchement	Relâchement	Constriction	Relâchement	Constriction
Estomac. sécrétion	Diminution	Diminution	Stimulation	Diminution	Stimulation
Péristaltisme intestinal.	Diminution	Diminution	Exagération et spasmes	Relâchement	Exagération et spasmes
Sphincters lisses digestifs	Contraction	Contraction	Relâchement		Relâchement
Vessie .. corps	Relâchement	Relâchement	Contraction	Relâchement	Contraction
Vessie .. sphincter	Contraction	Contraction	Relâchement		
Glycose	Glycosurie	Glycosurie	Tolérance	Glycosurie	Tolérance
Graisses	Destruction	Destruction	Tolérance		Tolérance
Métabolisme	Catabolisme	Catabolisme	Anabolisme	Catabolisme	Anabolisme

l'équilibre qui résulte de cet antagonisme, et d'aboutir au débordement de l'autre tonus par celui de l'appareil nerveux stimulé.

Cet état de fait éveille, naturellement, pour chaque antagonisme local (organique ou tissulaire), l'idée d'une balance en équilibre (état normal) qui s'inclinera d'un côté ou de l'autre si l'on agit sur l'un des bras de la balance (déséquilibre physiologique ou pathologique). Ne considérant que la position des

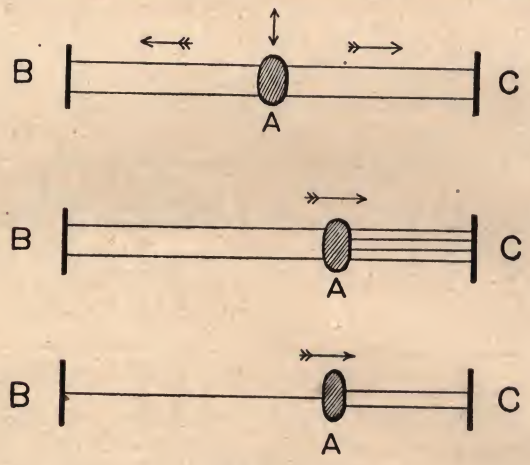

FIG. IV

bras de cette balance, il est évident que l'on obtiendra le même résultat (inclinaison d'un côté) soit en ajoutant des poids dans un des plateaux, soit en soulageant l'autre plateau d'une charge égale, en poids, à celle que l'on ajouterait de l'autre côté. Ainsi, le déséquilibre peut être obtenu, soit par la stimulation de l'un des systèmes nerveux, soit par l'inhibition de son système antagoniste (1).

(1) Le fait, expérimentalement démontré par un nombre considérable d'expériences, qu'une substance inhibitrice élective de l'un des sytèmes, l'atropine par exemple, agit sur un état d'équilibre local organique ou tissulaire exactement comme si le système antagoniste se trouvait stimulé par l'action d'une de ses substances mimétiques, prouve que cette notion d'équilibre local et de déséquilibre éventuel par action élective sur l'un des deux systèmes antagonistes est une conception absolument rationnelle dont on trouve la preuve à chaque instant quand on étudie les fonctions des organes des vertébrés supérieurs.

D'autres comparaisons schématiques expliquent également cet équilibre antagoniste et les conditions de son déséquilibre. On peut, également, comparer l'état d'équilibre physiologique d'un organe ou d'un tissu, soit à un corps soumis à la traction antagoniste de deux systèmes d'élastiques tendus (voir fig. IV), soit à une membrane élastique obturant l'orifice de communication de deux chambres à pression. Dans un cas comme dans l'autre, qu'il s'agisse du corps sollicité par la traction de deux systèmes élastiques antagonistes ou de la membrane tendue entre deux chambre à pression, leur déplacement dans un même sens sera obtenu, soit par l'exagération de la pression ou de la traction d'un côté, soit par le relâchement de la pression ou de la traction de l'autre côté (1).

En somme, on peut, s'appuyant sur les enseignements de la physiologie et de la pharmacologie, distinguer et opposer l'un à l'autre deux états antagonistes de déviation du tonus nerveux organo-végétatif : la SYMPATHICOTONIE, la PARASYMPATHICOTONIE ou VAGOTONIE ; et admettre que ces états peuvent résulter soit de la stimulation de l'un des systèmes, soit de l'inhibition de son antagoniste.

ANTAGONISME PHYSIO-PHARMACOLOGIQUE ET DÉSÉQUILIBRE CLINIQUE DU SYMPATHIQUE ET DU PARASYMPATHIQUE

Ce schéma physio-pharmacologique a-t-il sa correspondance en pathologie ; en d'autres termes existe-t-il un rapport quelconque entre ces états de déséquilibre physio-pharmacologique et une éventuelle pathologie de ces systèmes ?

Bien entendu, la réponse que l'on peut faire à une telle question est essentiellement d'ordre clinique. L'examen des malades permet de répondre par l'affirmative en montrant qu'*il existe*

(1) Sans attacher à ces schémas la signification d'une comparaison ayant une véritable rigueur scientifique, on peut, cependant, dans ce cas de l'antagonisme général des deux systèmes, et pour le raisonnement pratique, admettre qu'ils présentent une exactitude suffisante.

en effet des sujets présentant un ensemble de troubles équivalents à l'excitation pharmacologique de l'un des systèmes, des sujets chez lesquels, par exemple, on trouve réunies les manifestations suivantes : *signes d'hypertonie du vague dans le domaine du cœur* (bradycardie, arythmie), *du poumon* (bradypnée), *du tube digestif* (spasme gastrique et œsophagien) ; *signes d'hypertonie du nerf erigens* (1), spasme colique (constipation), état de ténesme vésical, caractère impérieux des mictions (non justifié

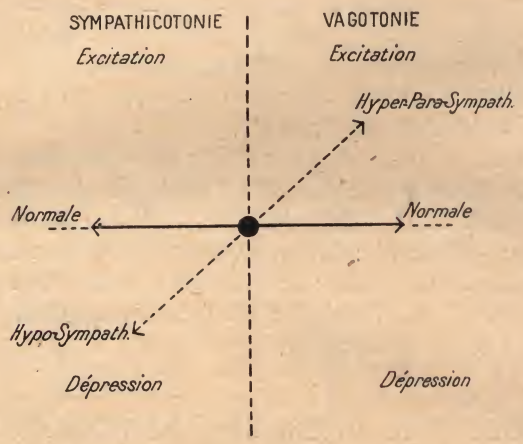

FIG. V

par la quantité des urines évacuées) ; *signes d'hypertonie des systèmes nerveux craniens du parasympathique* (myosis, salivation) ; *tendance à la vaso-dilatation ; dermographisme.*

A l'inverse, on observe aussi des malades chez lesquels existent les troubles suivants : *mydriase, exophtalmie, sécheresse buccale, érection pilaire et chair de poule* (2), *faible réaction vaso-motrice à la pression ou au trait, tendances à la diarrhée, polyurie, glycosurie alimentaire, agitation, tachycardie, tachypnée, élévation de la tension artérielle.*

(1) Équivalent du vague pour la partie inférieure du tube digestif et de ses dérivés embryologiques.

(2) Il vaudrait mieux dire, à l'exemple d'Anatole FRANCE, *Peau de poule.*

On observe donc des patients chez lesquels se trouvent réunis et groupés un ensemble de troubles analogues à ceux produits par l'action d'une des substances pharmacologiques mimétiques de l'action physiologique de l'un des deux systèmes antagonistes, et *l'on est donc fondé à dire qu'il existe des sujets chez lesquels on observe un déséquilibre du système organo-végétatif, déséquilibre qui se traduit par des manifestations équivalentes à un état d'hypertonie pharmacologique de l'un des deux systèmes axio-locaux.*

Mais, et je m'empresse de le reconnaître, tout ce que je viens de dire à propos de l'existence d'un syndrome pharmacologique et d'un syndrome clinique de déséquilibre nerveux organo-végétatif (qui opposent le sympathique et le parasympathique), syndrome pharmacologique et syndrome clinique qui, ai-je dit, sont superposables, a beaucoup plus l'apparence d'une conclusion affirmative que d'une démonstration ; or ce que je veux réaliser dans cet ouvrage, c'est non pas un enchaînement d'affirmations envers lesquelles le doute est toujours bien légitime, mais une démonstration bâtie avec des matériaux cliniques et expérimentaux si incontestables que seule la mauvaise foi des entêtés pourra lui opposer une fin de non-recevoir.

Cette démonstration sera nécessairement longue, puisqu'elle implique l'étude attentive des faits d'observation pharmacologique et des faits d'observation clinique (parmi lesquels il faut faire figurer les constatations pharmacologiques effectuées chez l'homme), et puisqu'elle se doit d'apporter, à chaque pas, les prémices des conclusions que je formule ; cette longue démonstration va faire justement l'objet de mon exposé dans les parties suivantes.

CLASSIFICATION DES SYNDROMES

C'est ainsi que, *classant les états d'après les résultats obtenus en faisant agir, chez l'animal et surtout chez l'homme, des substances pharmacologiques mimétiques,* nous reconnaîtrons tout d'abord deux états radicalement opposés l'un à l'autre, rigoureusement inverses l'un de l'autre : L'ÉTAT D'HYPERTONIE DU

SYSTÈME SYMPATHIQUE VRAI ; L'ÉTAT D'HYPERTONIE DU SYSTÈME PARASYMPATHIQUE ; et puisque, par exemple, les effets de l'ADRÉNALINE (*substance hypertonique du sympathique*) et ceux de l'ATROPINE (*substance inhibante ou hypotonique du parasympathique*) sont identiques, nous dirons, appliquant les schémas décrits, qu'il faut reconnaître, d'après l'expérimentation humaine pharmacologique, parmi les états de déséquilibre du tonus nerveux organo-végétatif, quatre types d'états expérimentaux groupés deux à deux dans une même expression clinique, mais différant entre eux tous les quatre quant à leur mécanisme intime, et c'est ainsi que nous reconnaîtrons l'existence : 1° d'*un état d'hypertonie du sympathique ;* 2° *d'un état d'hypotonie du sympathique ;* 3° *d'un état d'hypertonie du parasympathique ;* 4° *d'un état d'hypotonie du parasympathique.*

Du point de vue de leur aspect clinique, nous verrons encore que seuls deux des syndromes précédents sont à retenir : 1° La SYMPATHICOTONIE, conséquence, soit de l'*hypertonie du sympathique vrai*, soit de l'*hypotonie du parasympathique* (*hypoparasympathicotonie*) ; 2° La PARASYMPATHICOTONIE ou VAGOTONIE, conséquence, soit de l'*hypertonie du parasympathique* (*hyperparasympathicotonie*), soit de l'*hypotonie du sympathique vrai* (*hyposympathicotonie*).

L'observation des malades atteints de syndromes nerveux organo-végétatifs montre cependant, nous le verrons, qu'une classification qui n'aurait à sa disposition que ces deux types cliniques, celui de la vagotonie, celui de la sympathicotonie, laisserait hors de tout cadre de classification un très grand nombre, sinon la majorité même, des patients observés.

C'est cette constatation qui m'a amené, en 1919, à remanier la classification proposée par EPPINGER et HESS, et à considérer, à côté des deux catégories de syndromes précédemment signalés (vagotonie-sympathicotonie), un syndrome de NEUROTONIE dans lequel entrent justement les patients qui, en toute légitimité, ne peuvent être classés dans l'une des deux catégories des vagotoniques ou des sympathicotoniques.

La vagotonie ou la sympathicotonie se caractérisent donc,

nous l'avons vu, par des signes traduisant la prédominance globale d'un des deux systèmes sympathique ou parasympathique sur l'autre de ces systèmes ; la neurotonie se caractérise (cliniquement) par l'existence d'un état de déséquilibre organo-végétatif tel qu'il est impossible de reconnaître une prédominance globale totale indéniable de l'un des systèmes sur l'autre (dans le temps ou dans l'espace).

Mais quels sont les éléments symptomatiques de cette neurotonie que j'ajoute aux deux types précédents de vagotonie et de sympathicotonie ?

De toute évidence, nous le verrons, on constate, chez de tels patients, des signes qui les uns traduisent la vagotonie, d'autres la sympathicotonie ; c'est ainsi que faisant l'exploration systématique des fonctions organiques ou végétatives d'un patient, on constatera, chez le neurotonique, que dans un organe l'activité du sympathique est dominante, que dans un autre organe le parasympathique est prépondérant. Si, étudiant les états de trouble de l'équilibre nerveux organo-végétatif avec les seules notions de vagotonie ou de sympathicotonie totales, on se trouve en présence de tels patients qui répondent au groupe clinique de la neurotonie, on est donc amené alors à conclure que les phénomènes observés sont paradoxaux, contradictoires, et à admettre, par voie de conséquence, l'existence, dans ces cas, d'une *dystonie des deux systèmes axio-locaux*, qui se neutralisent plus ou moins dans certains territoires, et prédominent sur l'antagoniste dans d'autres.

A cette première modalité de troubles caractérisés par l'*intrication ou la juxtaposition dans l'espace* (comme sur un damier) *des troubles de sympathicotonie et de vagotonie*, j'ai proposé de donner le nom de NEUROTONIE INTRIQUÉE.

Cette neurotonie intriquée peut, suivant la prédominance des troubles de l'un ou de l'autre système, être dite à *prédominance vagotonique* ou à *prédominance sympathicotonique.*

Mais cette modalité de la neurotonie n'est pas la seule qu'il soit donner d'observer ; on voit, en outre, en effet, des patients chez lesquels *alternent dans le temps les périodes de vagotonie et les périodes de sympathicotonie ;* à certaines périodes ces sujets

se plaignent (et l'examen révèle chez eux) des troubles qui montrent *qu'à ce moment précis de leur existence* ils sont vagotoniques, ultérieurement, lors d'un autre examen, les signes constatés seront ceux de la sympathicotonie. Ainsi chez certains patients on assiste à l'*évolution alternante de périodes de sympathicotonie et de vagotonie* dont le déroulement peut bien être représenté par une courbe sinusoïde, de période variable suivant les individus, et souvent même perpétuellement variable chez un même individu ; j'ai donné à cette modalité du déséquilibre nerveux organo-végétatif le nom de NEUROTONIE ALTERNANTE (1).

En résumé, modifiant notablement les conceptions antérieures pour serrer de plus près la réalité clinique, je classe, d'après les résultats de l'observation fournie par l'action des substances pharmacologiques et d'après l'observation des malades, les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif en trois grandes modalités différentes :

1° *Un état d'hypertonie de l'un ou de l'autre des deux systèmes antagonistes sympathique ou parasympathique*, se traduisant cliniquement, soit par le syndrome de SYMPATHICOTONIE, soit par le syndrome de VAGOTONIE.

2° *Un état d'hypotonie de l'un ou de l'autre des deux systèmes antagonistes sympathique ou parasympathique se traduisant cliniquement, dans les territoires de commune innervation antagoniste, comme une hypertonie du système antagoniste* (2) ; pratiquement chacun de ces syndromes d'hypotonie sympathique ou parasympathique se traduit cliniquement comme une VAGOTONIE ou comme une SYMPATHICOTONIE.

3° *Un état de dérèglement ou de dystonie de l'ensemble des deux systèmes sympathique et parasympathique qui aboutit, soit*

(1) Les schémas de la balance, du corps tiré par des élastiques, ou du clapet situé entre deux chambres de pression, s'appliquent mal à ces états de Neurotonie ; pour la Neurotonie intriquée ils n'ont en effet qu'une valeur locale, pour la Neurotonie alternante ils seraient en perpétuelle oscillation.

(2) Dans les territoires où ils se trouvent en antagonisme physiologique, l'abaissement du tonus dans l'un des systèmes aboutira à des phénomènes équivalents à l'augmentation du tonus de l'antagoniste ; tout comme une paralysie des extenseurs se manifeste sous l'aspect d'une contracture des fléchisseurs.

à la juxtaposition simultanée de signes attribuables à la sympathicotonie et de signes attribuables à la vagotonie, soit à la succession, à une cadence variable, *de périodes sympathicotoniques et de périodes vagotoniques ;* la première de ces deux modalités est, dans ma classification, la NEUROTONIE INTRIQUÉE, la seconde est la NEUROTONIE ALTERNANTE.

Ainsi, pratiquement, et du point de vue de leur expression clinique, quatre syndromes généraux sont seuls à retenir, les syndromes de : SYMPATHICOTONIE ; VAGOTONIE ; NEUROTONIE INTRIQUÉE ; NEUROTONIE ALTERNANTE.

Cette classification diffère considérablement de celle proposée en 1910 par EPPINGER et HESS qui, du point de vue dogmatique, n'envisageaient que deux états, la VAGOTONIE, état principal, et la SYMPATHICOTONIE, état accessoire, et, dans leur description clinique, décrivaient, sous le nom de vagotonie, un état qui n'est pas en réalité la vagotonie, mais bien plutôt un *état de neurotonie intriquée à prédominance vagotonique ;* nous le verrons en étudiant le tableau clinique de ces états.

Entre 1910, date à laquelle EPPINGER et HESS ont publié leur monographie, et 1919, date à laquelle j'ai publié la première édition de mon travail *le sympathique et les systèmes associés*, la quasi-totalité des auteurs qui ont traité de la vagotonie l'ont fait en travaillant sur les bases de la classification d'EPPINGER et HESS. Certains, cependant, notent que cette classification laisse en dehors de son cadre nombre de patients atteints de déséquilibre neuro-végétatif et qui ne peuvent être rangés dans un groupe ou dans l'autre. Depuis 1919, date à laquelle j'ai proposé de modifier la classification adoptée par EPPINGER et HESS pour la rendre plus conforme aux réalités de l'observation clinique et de l'expérimentation pharmacologique et clinique, plusieurs auteurs ont redécouvert cet urgent besoin d'une nouvelle classification, et proposé, avec des noms différents, une classification conforme à celle que je proposais ; appelant, *dysvégétatonie, dystonie, amphi* ou *amphotonie*, ce que j'avais appelé *neurotonie*. Ces auteurs groupaient dans cette catégorie les mêmes types de malades que ceux envisagés par moi. J'ai été fort heureux, par là même, de voir combien inté-

ressante était ma classification des états de déséquilibre sympathique, et cette notion nouvelle d'un état mixte de déséquilibre nerveux organo-végétatif, l'état de neurotonie, qui groupe une très grande partie des malades atteints de syndromes sympathiques. Je ne pouvais trouver, en effet, plus éclatante confirmation de mes conclusions, que ce ralliement implicite à ma classification, puisque nombre d'auteurs ont cru devoir la reproduire comme leur sous des noms différents ; mais qu'importent les noms.

Voyons par exemple la classification proposée par DANIELOPOLU en 1923 ; cet auteur divise les états végétatifs en états d'*hypotonie* et d'*hypertonie végétative* qui peuvent être, soit *locales*, soit *générales*. Ces divisions primitives sont à leur tour divisées en trois groupes secondaires : 1° *Etats d'hypertonie végétative : Syndrome de sympathicotonie pure ; syndrome de vagotonie pure ; syndrome d'amphotonie*, soit à prédominance vagotonique, soit à prédominance sympathocotonique (1). 2° *Etats d'hypotonie végétative : syndrome d'hyposympathicotonie ; syndrome d'hypo-vagotonie ; syndrome d'hypoamphotonie*, soit à prédominance sur le vague, soit à prédominance sur le sympathique.

J'ai montré, précédemment, que les syndromes d'hypovagotonie ou d'hyposympathicotonie se séparent mal, cliniquement, des états qui résultent de l'hypertonie du système antagoniste ; en d'autres termes qu'il est difficile de ne pas considérer comme ayant une même expression clinique, soit, d'une part une hyperparasympathicotonie et une hyposympathicotonie, soit, d'autre part une hypersympathicotonie et une hypoparasympathicotonie.

Les deux états du premier groupe, ai-je dit, se traduisent sous l'aspect d'une vagotonie, les deux états du second groupe sous l'aspect d'une sympathicotonie ; seuls sont donc à retenir (du point de vue de l'expression clinique et non pas du mécanisme réel de ces états) la vagotonie, la sympathicotonie, et les états de neurotonie ; aller plus loin serait risquer d'embrouiller cette

(1) C'est, je le rappelle, le syndrome que j'ai décrit sous le nom de Neurotonie intriquée.

question, ce serait, à coup sûr, créer des syndromes qui, pratiquement, ne se distingueraient pas aisément les uns des autres. L'observation des malades me confirme de plus en plus dans cette opinion ; après avoir, dans mes premiers travaux sur cette question, signalé la possibilité de ces états d'hypotonie, je pense aujourd'hui que ceux-ci n'ont intérêt à être distingués des précédents que par leur mécanisme.

La classification de DANIELOPOLU est donc, on peut le dire, identique à celle que je défends depuis 1920 ; je suis donc particulièrement heureux de voir, qu'après de nombreuses recherches, portant sur l'examen des malades et leur exploration minutieuse au moyen des agents pharmacologiques et des réflexes mécaniques, DANIELOPOLU, et avec lui un bon nombre de ses compatriotes, en arrivent aujourd'hui à une classification absolument superposable à la mienne ; je ne pouvais demander plus éclatante confirmation de mes conclusions.

De nombreux auteurs ont, d'ailleurs, adopté ma manière de voir : G. LYON adopte ma classification. A. MARTINET faisait de même. J.-C. ROUX (1) écrit : « pour notre part, nous avons aussi trouvé, diversement associés, mais souvent coexistants, des symptômes de sympathicotonie et de vagotonie. »

Dans un récent et très important ouvrage, M. LAIGNEL-LAVASTINE adopte une classification analogue à la mienne, il distingue, comme je le fais, un *Syndrome vagotonique*, un *Syndrome sympathicotonique* (qu'il nomme également *hyperorthosympathie*), enfin un *syndrome de déséquilibre total de l'ensemble du système* (mon syndrome de neurotonie) qu'il désigne sous le nom d'*hyperolosympathie* (2) ; l'ensemble de ces états étant

(1) J.-C. ROUX distingue les états suivants du système nerveux viscéral : 1° Individus normaux sans excitabilité exagérée du système nerveux viscéral. 2° Individus avec excitabilité anormale du système nerveux viscéral, et comprenant les états de : *a*), Excitabilité anormale portant à la fois sur le vague et le sympathique ; *b*), Excitabilité anormale du vague ; *c*), Excitabilité anormale du sympathique.

(2) M. LAIGNEL LAVASTINE distingue, dans le système sympathique considéré comme un tout, et qu'il appelle *Holosympathique*, un système grand sympathique ou *orthosympathique* (c'est la partie que j'ai désignée précédemment sous le nom de *sympathique vrai ou proprement dit*) et un *système parasympathique* (terme proposé par LANGLEY et dont j'ai également, dès 1919, adopté l'usage). Les termes sont donc les mêmes, à la traduction grecque près.

groupé par lui dans la catégorie des *Sympathoses;* et, pour montrer combien cet auteur est d'accord avec ma conception de la neurotonie, je reproduirais un passage de son récent ouvrage (1).

« Si l'hyperexcitabilité du parasympathique peut être assez isolée, il n'en est pas de même de l'hyperexcitabilité du grand sympathique, dont l'expression coïncide en général avec des signes de vagotonie, tant il est vrai, qu'en pratique, on ne peut pas, dans beaucoup de cas, séparer les deux syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, car ils coexistent. La plupart des *sympathosés*, avant d'être des vagotoniques, sont des *déséquilibrés du sympathique*, dont la *dyssympathie* se caractérise par des états d'hyper ou d'hypovagotonie ou d'hypo ou d'hyperorthosympathie générale ou locale se succédant ou coexistant. »

De nombreux auteurs ont d'ailleurs reconnu le bien fondé de cette conception de la neurotonie, et la nécessité de l'introduire dans la classification des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Le professeur J.-A. SICARD décrit, en outre de la sympathicotonie et de la vagotonie, des *dystonies végétatives* qui ne sont autres que la neurotonie.

M. P. LEREBOULLET écrit (1921), dans la première édition de l'introduction du volume SYMPATHIQUE ET GLANDES ENDOCRINES du *Traité de pathologie appliquée* :

« Mais ces deux syndromes (sympathicotonie et vagotonie) ne sont pas toujours dissociés en clinique. Il existe un syndrome total d'hyperactivation des deux systèmes avec neutralisation des effets dans les territoires antagonistes ; correspondant à ce qu'EPPINGER et HESS ont décrit sous le nom de vagotonie, il est mieux défini, comme le propose M. GUILLAUME, sous le terme de neurotonie (entendu dans le sens d'*hyperneurotonie*). Ce syndrome de neurotonie groupe la foule des malades, invalides du système nerveux, qui viennent consulter pour des troubles digestifs, pour des troubles cardiaques, pour des phénomènes neurasthéniques ; ce sont des déséquilibrés de tous les appareils et on pourrait énumérer à leur sujet la plupart des symptômes observés en pathologie. »

(1) Pages 554 et 555.

Et, récemment (1927), dans la deuxième édition du même ouvrage, après avoir indiqué ma classification des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, M. LEREBOULLET écrit encore :

« Cette classification diffère assez profondément de la classification initiale d'EPPINGER et HESS, dont le syndrome de vagotonie, état principal, absorbait bon nombre de faits actuellement considérés par GUILLAUME comme des faits de neurotonie intriquée à prédominance vagotonique. Mais cette nouvelle conception serre de plus près les faits et ces syndromes de neurotonie groupent la foule des malades, invalides du système nerveux, qui viennent consulter pour des troubles digestifs, pour des troubles cardiaques, pour des phénomènes neurasthéniques; et sont des déséquilibrés de tous les appareils et on pourrait énumérer à leur sujet la plupart des *symptômes* observés en pathologie. »

M. PERRIN et YOVANOVITCH (1) écrivent :

« Une école inaugurée par les beaux travaux d'EPPINGER et HESS et leurs élèves, repose sur l'expérimentation plutôt que sur l'observation, ce qui a fait que ses résultats n'ont pas concordé toujours avec la clinique. Elle nous enseigne que les troubles sympathiques résultent presque exclusivement de la rupture de l'équilibre peu stable entre les deux systèmes physiologiquement antagonistes, soit que cette rupture dérive de l'exagération, soit de l'affaiblissement anormal de l'un d'eux. Étant donné que, dans ces cas, les troubles de la tonicité se manifestent électivement sur un seul système, GUILLAUME les a nommés des syndromes électifs en décrivant les syndromes d'hypertonie et d'hypotonie de ces systèmes ou par conséquent l'hyperparasympathicotonie et l'hypersympathicotonie d'une part, et l'hypoparasympathicotonie et l'hyposympathicotonie, d'autre part. Les syndromes sont plus ou moins apparents, mais deviennent manifestes et intenses, comme nous verrons que cette école l'a montré, par l'emploi de certaines substances qui présentent une électivité toute spéciale pour un système déterminé. En partant de là, on a assimilé l'action des causes morbides génératrices de ces syndromes à l'action pharmacodynamique expérimentale des substances neurotropes. Après une période d'exclusivisme qui a prétendu que l'hypertonie d'un système ne peut exister à côté de l'hypertonie de l'autre, aussi

(1) in thèse de YOVANOVITCH (1922).

bien qu'un même sujet ne peut réagir à l'adrénaline et à la pilocarpine, on a dû reconnaître que les choses sont moins schématiques en réalité. C'est ainsi que l'on a constaté ultérieurement les troubles simultanés de même sens dynamique de deux systèmes et la possibilité, comme nous le verrons, de réaction aux deux substances mentionnées, chez le même sujet. Ceci a amené à faire place, dans la description des syndromes généraux, aux syndromes totaux d'excitation ou de paralysie de tout le système organo-végétatif, à côté des syndromes électifs déjà signalés. C'est ainsi qu'EPPINGER et HESS ont décrit encore sous le nom de vagotonie, le syndrome d'excitation totale que GUILLAUME a appelé de neurotonie, ou mieux encore d'hyperneurotonie, en désignant sous le nom d'hyponeurotonie l'atonie générale de tout le système sympathique. »

R. PORAK admet l'existence de ce syndrome de déséquilibre total, il le nomme *Dysvégétatonie générale.*

BARKER et SLADEN, étudiant chez 21 patients les résultats des épreuves pharmacodynamiques (1) dans les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, trouvent, en outre de sujets les uns sensibles à la pilocarpine, les autres à l'atropine et à l'adrénaline, « des sujets qui réagissaient d'une façon excessive, à la fois à la pilocarpine et à l'adrénaline, *chacun des deux systèmes semblant, chez eux, hypersensible* ». BARKER et SLADEN concluent donc :

« Nos études nous conduisent à conclure d'une façon analogue à ceux qui pensent que la conception de la vagotonie ne doit pas être définie d'une façon trop rigide ; nous devons nous attendre à rencontrer des exceptions jusqu'à présent difficiles à expliquer. Certaines hormones doivent être moins électives que les physiologistes ne l'ont enseigné ; ainsi l'apparition de signes de vagotonie mêlés à des signes sympathicotoniques dans la maladie de Basedow (VON NOORDEN et d'autres) demande des études plus minutieuses. »

M. C. FIESSINGER, qui s'était tout d'abord élevé vivement contre la conception d'EPPINGER et HESS, écrit, dans un com-

(1) Au moyen de : la pilocarpine (comme excitant du parasympathique et aux doses de 0 gr. 001 à 0 gr. 003 en injections hypodermiques) ; l'atropine (paralysant du parasympathique) en injections hypodermiques aux doses de 0 gr. 001 à 0 gr. 00065 ; l'adrénaline (comme excitant du sympathique) à la dose de un milligramme en injections hypodermiques.

mentaire de la première édition de mon ouvrage Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies, que la forme de neurotonie intriquée lui paraît « un aspect de vérité acceptable ».

Il me semble inutile de multiplier les citations pour montrer que nombre d'observateurs se rangent aujourd'hui, plus ou moins entièrement, à cette classification des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif qui distingue trois principaux syndromes, ceux de SYMPATHICOTONIE, de VAGOTONIE et de NEUROTONIE (1).

C'est avec cette classification comme base que je vais entreprendre l'étude clinique de ces états.

Cette classification est-elle admise par tous ? que non pas. Car ne serait-ce pas là un exemple unique dans les sciences, et dans les sciences médicales en particulier, que celui d'une conception, même de simple observation, qui aurait le bonheur de faire, à son bénéfice, et du premier coup, une approbative unanimité !

Le phénomène serait si rare qu'il serait véritablement incroyable, aussi faut-il être déjà fort satisfait quand on constate, d'une part une approbation fort répandue, et, d'autre part, le ralliement à ces mêmes conceptions, de personnes qui, tout d'abord, avaient été hostiles à ces idées dans leurs prémices, et qui les affirment dans leur phase d'efflorаison. Quant aux irréductibles il en est toujours.

Mais, n'est-ce pas, si convaincu que l'on soit du bien fondé d'une conception que l'on s'est faite après mûre réflexion et une observation répétée, il faut se faire une raison ; et un vieux proberbe nous le dit bien, « on ne peut pas contenter tout le monde », car, en dehors de ceux dont l'hostilité aux idées qu'ils n'ont pas eues n'est qu'un effet de leur suffisance et d'un caractère mal fait, les esprits les plus éclairés ont de ces aberrations qui s'apparentent bien étroitement à une manière de *délire des négations ;* encore une fois, souvenons-nous que des gens qui

(1) Il est nécessaire de dire, en outre, que certains rejettent la notion de Neutoronie, reconnaissant seulement les deux états de vagotonie et de sympathicotonie, et, à l'inverse, que d'autres admettent seul, sous des noms divers, le syndrome de Neurotonie.

passaient pour fort savants ont, dans tous les temps, été parmi les plus acharnés à refuser de voir ce qui était l'évidence même ; BROUSSAIS, qui était pourtant un esprit extrêmement distingué, ne s'est-il pas obstiné avec la dernière énergie à nier jusqu'à la possibilité de la grippe épidémique, et, avec la verve mordante qui est une de ses qualités, n'a pas ménagé les brocards à ceux qui, beaucoup plus simplement et sans arguties d'artifices, se bornaient à croire à la réalité de ce que l'expérience leur démontrait ? Les trente millions de morts des épidémies de 1889 et de 1918, fournissent l'irréfutable démenti qu'apportent les faits aux spirituelles moqueries de celui qui dénonçait la GRIPPE ou FOLLETTE comme *une invention des médecins sans clientèle* ou des esprits en *mal de découverte.*

CHAPITRE VI

DESCRIPTION CLINIQUE DES SYNDROMES DE VAGOTONIE, DE SYMPATHICOTONIE ET DE NEUROTONIE

Est-il, en clinique, un malade sur mille chez lequel on trouve au complet tous les signes qui, dans les traités de pathologie, sont décrits comme étant ceux de la maladie dont souffre le patient ? Est-il deux patients, atteints d'une même affection, qui, à l'observation, se révèlent rigoureusement identiques l'un à l'autre ?

Deux typhiques, deux sujets atteints d'appendicite ou de pneumonie franche lobaire aiguë, ne sont pas, dans le tableau clinique qu'ils présentent, absolument superposables, et c'est dans cette variabilité des aspects cliniques que se trouve, d'ailleurs, la double raison d'être d'une pathologie et d'une clinique ; l'une est le cadre commun, la loi commune, souvent arbitrairement limitée d'ailleurs, qui s'efforce d'exprimer la résultante moyenne de cas particuliers tous différents ; l'autre est le mode individuel d'interprétation par lequel chaque patient exprime, avec son tempérament, ses antécédents, son régime et son mode de vie, le degré d'obération de chacun de ses organes enfin, l'affection qui atteint l'organisme.

Deux individus atteints de la même maladie exprimeront cliniquement celle-ci d'une manière tout aussi différente que

deux personnes interpréteront, suivant leur caractère de personnalité, un ordre, une lecture, un récit, que l'on entend et que l'on veut reproduire.

Pourquoi donc vouloir à tout prix qu'il n'en soit pas de même de la pathologie du sympathique ? Pourquoi être sévère à son égard quand, chaque jour, dans la pathologie admise, on fait preuve de la plus large indulgence ?

Il en est pourtant ainsi, et certains seront très fiers de leur sagacité clinique parce qu'ils n'hésiteront pas à porter un diagnostic de paralysie générale ou de tabes, dans des cas enchevêtrés où il existe un minimum de ces signes énumérés classiquement dans la symptomatologie de l'affection, qui n'hésiteront pas à rejeter l'idée de vagotonie, de sympathicotonie ou de neurotonie parce que les malades observés ne présentent pas au complet le tableau des signes décrits.

Cette sévérité intempestive que certains professent à l'égard de la pathologie du sympathique est, à mon avis, une de ces manifestations d'hostilité avouée ou inconsciente contre toute idée nouvelle qui oblige à penser, faire la revision de son bagage scientifique, et réapprendre à un âge où l'on se croyait enfin arrivé au seuil de la quiétude et du quiétisme intellectuel si chers à tant de gens en place.

Si l'on veut, sans idée préconçue, chercher à se perfectionner en étudiant les syndromes sympathiques, *il faut donc appliquer à ces états les règles communes à toute la pathologie, et considérer que ces syndromes sont faits de signes cardinaux et de signes accessoires, et qu'il leur est permis, comme à toute affection, de varier, dans leur expression clinique, entre certaines limites qui constituent justement le cadre général de ces syndromes.* Il faut ainsi, chez un malade, savoir faire le départ entre certaines manifestations qui appartiennent en propre au syndrome, et certains troubles accessoires, inconstants et surajoutés, qui sont la résultante d'états connexes, éventuellement ou fréquemment associés à ces syndromes. Cela non plus n'est pas particulier à la pathologie sympathique.

Il serait abusif, de même, de demander à ces syndromes d'être la reproduction intégrale de la somme des effets que l'on peut

arbitrairement totaliser en considérant le résultat dans chaque tissu et chaque organe isolé, de l'excitation du nerf moteur afférent à cet organe.

Notre physiologie, celle qu'on invoque pour critiquer les notions de déséquilibre nerveux organo-végétatif, est pourtant, en grande partie, faite ainsi : on excite, chez un animal, le nerf qui tient sous sa dépendance le tissu ou l'organe que l'on veut étudier, et, pour conclure aux fonctions de ce nerf, de cet organe, ou de ce tissu, on fait abstraction des organes et des tissus voisins.

Or, c'est l'évidence même que tout tissu ou tout organe est dépendant des tissus et des organes voisins, qu'il est une parcelle solidaire d'un tout qu'est l'organisme, et qu'en aucun cas on n'est en droit, sous peine des plus graves erreurs, de faire abstraction des liens de réciprocité qui unissent cet élément à l'organisme, et qui font que, pour un organe ou un tissu déterminé, l'action d'un système, considéré non plus isolément, nerf par nerf, mais en totalité, est la somme algébrique d'actions, les unes positives (excitatrices), les autres négatives (inhibitrices), somme algébrique qui n'est nullement forcément identique aux effets qui résulteraient isolément de l'excitation d'un seul filet nerveux destiné à cet élément. J'ai, ailleurs (1), discuté ce problème, *et montré que seuls les effets pharmacodynamiques peuvent donner une idée des actions sympathiques sur un organe non extrait de l'organisme, toute autre expérience s'écartant beaucoup trop des conditions naturelles pour être d'une valeur quelconque en pathologie.*

Ne nous attendons donc pas à trouver, en clinique, des syndromes qui sont équivalents à la totalisation de toutes les actions observées par excitation isolée, successive, de chacun des filets nerveux appartenant à un système ; mais cherchons dans les effets de l'excitation globale, simultanée, des éléments nerveux dans l'organisme entier, excitation obtenue au moyen des substances pharmacodynamiques, la comparaison ou le guide de nos recherches cliniques.

(1) *Le sympathique et les systèmes associés*, 3e édition.

EFFETS GLOBAUX DES SUBSTANCES PHARMACODYNAMIQUES D'ACTION ÉLECTIVE

Je vais maintenant décrire les troubles et manifestations, telles que j'ai pu les déterminer ou les observer à l'occasion d'injections thérapeutiques, qui surviennent à la suite de l'introduction dans l'organisme des substances d'action élective. Ce faisant j'établirai une série de *syndromes pharmacodynamiques* observés chez l'homme.

EFFETS PRODUITS CHEZ L'HOMME PAR LA PILOCARPINE OU SYNDROME DE LA PILOCARPINE

Étudions tout d'abord le *syndrome de la pilocarpine :* Salivation ; Sueurs intenses ; Nausées (parfois vomissements) ; Coliques (aboutissant à une selle lorsque l'intestin terminal contient des matières), puis spasme intestinal avec constipation ; tels sont les troubles qui attirent l'attention. A l'examen radiologique (voir figure VI) on note un spasme très intense de tout le segment intermédiaire du gros intestin, avec estomac hypertonique et accélération du transit du grêle. Examinant le patient, on note encore les phénomènes suivants : Intolérance vésicale ou diminution de la capacité vésicale sans augmentation du taux des urines. Dyspnée avec augmentation des sécrétions bronchiques et crises asthmatiformes. Pouls ralenti tout d'abord, puis instable, et ensuite arythmique. Abaissement de la tension artérielle. Rougeur de la face. Exagération des raies vaso-motrices. Myosis. Larmoiement. Éosinophilie sanguine. Augmentation du taux de tolérance aux hydrates de carbone (1). Ralentissement des échanges

(1) J. Wegierko (1923) a montré, dans une série d'expériences sur l'hyperglycémie adrénalinique, la glycémie et la glycosurie consécutive à l'injection intraveineuse et l'ingestion de glucose, la glycémie et la glycosurie des diabétique : que la pilocarpine retardait l'apparition de la glycémie adrénalinique, abaissait la glycémie diabétique et l'hyperglycémie provoquée, abaissait la glycosurie diabétique tout en abaissant également le taux de la diurèse.

et abaissement du taux du métabolisme fondamental. Bâillements. Somnolence.

La Muscarine, la Colchicine, l'Éserine ou Physostigmine, ont des effets analogues à ceux de la Pilocarpine (1).

Toutes ces substances pharmacodynamiques, toutes ces drogues, pour employer un mot qui traduit exactement l'expression si heureuse de *drugs* utilisée par les pharmacologistes anglais, agissent suivant un *mode parasympathicomimétique.* ou, pour employer un abréviatif, suivant un *mode vagotrope.*

EFFETS PRODUITS PAR LES NITRITES OU SYNDROME DES NITRITES

L'emploi de fortes doses de nitrites (inhalation de nitrite d'amyle, ingestion d'une potion au nitrite de sodium) provoque une crise qui se traduit avant tout par une *forte vaso-dilatation générale ;* cette vaso-dilatation se manifeste par un afflux de sang à la face, sur la poitrine, sur les extrémités, et, d'une façon générale, sur tout le corps ; la peau de la face s'empourpre comme si l'on était resté quelque temps devant un feu violent, et une sensation intense de chaleur envahit tout l'être, s'accompagnant parfois d'une sensation de picotement dans la peau. La tension artérielle s'abaisse, surtout à la minima en général, mais, contrairement à ce que l'on pourrait penser, le pouls s'accélère pour compenser le vaso-dilatation ; l'examen capillaroscopique montre une forte distension des capillaires par un sang rouge qui circule très vite, ce qui indique l'existence d'une vaso-dilatation des artérioles et d'une accélération considérable de la circulation et des échanges tissulaires (2). La pupille se contracte ; des sueurs, des nausées, des coliques, s'associent aux phénomènes précédents.

Si l'on analyse les désordres produits par l'administration

(1) L'Eserine agit plus sur le cœur et moins sur les vaisseaux, la Colchicine détermine une hyperleucocytose polynucléaire.

(2) Voir la série de travaux que j'ai publiés sur les capillaires et la capillaroscopie clinique.

des nitrites, on voit que l'effet principal de ces nitrites est le relâchement des muscles des vaisseaux, d'où vaso-dilatation artérielle, activation de la circulation périphérique et abaissement de la tension artérielle ; le cœur s'accélère pour compenser ces modifications de distribution dans la circulation périphérique, et non par suite d'une action bien marquée des nitrites

FIG. VI. — *Aspect radiologique de l'intestin après administration de pilocarpine.*

sur l'organe, car sur un cœur isolé l'action est faible mais inverse. Cette vaso-dilatation s'accompagne d'une sensation de plénitude et de vertige, de troubles de la vue et de l'ouïe ; cette vaso-dilatation entraîne (conséquence des modifications de l'irrigation tissulaire), de la sudation et une élévation du taux des urines, enfin un abaissement de la température centrale par suite de l'importante déperdition de chaleur qui est une conséquence de la vaso-dilatation.

De fortes doses de nitrites aboutissent à une hypotension fort importante avec état de shock.

D'une façon générale les nitrites provoquent, avec une topographie qui se superpose à l'action du sympathique, un relâchement musculaire qui est considérable dans les muscles lisses, et qui se manifeste également dans les muscles striés.

FIG. VII. — *Aspect radiologique de l'intestin après administration de belladone.*

EFFETS PRODUITS PAR L'ADRÉNALINE OU SYNDROME DE L'ADRÉNALINE

Sécheresse de la bouche (avec pour conséquence soif intense, difficulté de déglutir, de parler, voix rauque, mouvements de succion). Sécheresse de la peau. Frissons et sensation de froid. Chair de poule et érection pilaire. Tremblement. Angoisse et douleurs précordiales. Agitation violente (physique et morale). Hyperesthésie superficielle. Diarrhée. Polyurie.

Glycosurie. Élévation importante de la tension artérielle. Tachycardie. Mydriase. Exophtalmie. Élévation du taux du métabolisme basal. Tels sont les troubles que l'on observe après injection d'une quantité d'adrénaline qui entraîne des phénomènes d'intolérance.

Il faut noter que l'adrénaline calme l'accès d'asthme. La cocaïne a des effets assez voisins de ceux de l'adrénaline.

EFFETS PRODUITS PAR LA BELLADONE ET L'ATROPINE OU SYNDROME DE LA BELLADONE

Sécheresse de la bouche (avec voix rauque et soif). Arrêt de la sudation et sécheresse cutanée. Tachycardie. Palpitations. Oppression précordiale. Élévation de la tension artérielle. Mydriase. Troubles visuels par modifications de l'accommodation. Glycosurie. Relâchement de l'intestin sans, en général, de diarrhée. Tels sont les troubles qui sont engendrés par l'absorption, à dose excessive, de la belladone et de certaines de ses tropéines, notamment l'atropine.

L'examen radiologique de l'intestin est caractéristique : il montre un aspect absolument opposé à celui donné par la pilocarpine, les tuniques sont relâchées, les spasmes supprimés, l'intestin se laisse distendre et présente un volume anormal (voir figure VII).

Il faut ajouter qu'au point de vue thérapeutique la belladone supprime les spasmes digestifs et la contracture de ces organes, calme l'accès d'asthme, diminue le ténesme et l'intolérance vésicales, augmente les échanges et élève le taux du métabolisme.

QUELQUES PARTICULARITÉS DES SYNDROMES PHARMACODYNAMIQUES

Voici donc quatre syndromes pharmacologiques, ceux de la pilocarpine (excitant du parasympathique), de l'adrénaline (excitant du sympathique), des nitrites (inhibiteurs du sympa-

thique), de la belladone (inhibiteur du parasympathique) ; notons l'extrême analogie qui existe entre les syndromes d'excitation du sympathique (qui résulte de l'action de l'adrénaline), et le syndrome d'inhibition du parasympathique (qui résulte de l'action de la belladone).

Qualifions ces quatre états pharmacodynamiques du nom de *syndromes électifs* ou encore d'*atteinte élective des systèmes*.

La persistance des manifestations provoquées par ces quatre substances n'est pas identique. *La pilocarpine et la belladone ont des effets qui persistent souvent pendant quelques heures ; l'adrénaline, au contraire, n'a que des effets extrêmement passagers et dont la durée est d'une vingtaine de minutes environ ; les nitrites ont, eux aussi, des effets passagers et de faible durée, surtout l'inhalation du nitrite d'amyle.*

Il faudrait encore, à propos de ces syndromes pharmacodynamiques, parler des *phases réactionnelles et compensatrices* à l'administration des drogues, mais, puisque j'étudie ces phénomènes fort en détail dans une partie ultérieure, je m'abstiendrai, pour éviter une redite, d'en faire état maintenant.

LES SYNDROMES COMPLEXES MÉDICAMENTEUX ET TOXIQUES

De très nombreux corps, les uns employés aux usages médicamenteux, les autres introduits accidentellement dans l'organisme, agissent en provoquant des phénomènes de déséquilibre vago-sympathique, et les syndromes produits par ces substances constituent, suivant les drogues ou les substances considérées, un mélange, dans une proportion variable, des signes et troubles que je viens de décrire à propos des syndromes de la pilocarpine, de l'adrénaline, des nitrites et de la belladone ; certains de ces syndromes forment un mélange parfaitement intriqué des signes précédemment décrits, d'autres syndromes présentent un mélange des uns et des autres signes, dans lequel, pourtant, un groupe de signes appartenant à l'un des syndromes pharmacodynamiques électifs, prédomine sur l'autre ; c'est

ainsi que l'on voit, à la suite de l'administration de certains médicaments, apparaître un syndrome qui constitue un mélange des troubles provoqués par l'administration de l'adrénaline et par celle de la pilocarpine, syndrome nouveau, dans lequel, suivant les médicaments considérés, la proportion des troubles provoqués par l'adrénaline, ou ceux qui sont provoqués par la pilocarpine, débordera sur l'autre. Employant ces médicaments, on assistera donc à la constitution de syndromes complexes qui seront un mélange du syndrome de l'adrénaline et du syndrome de la pilocarpine, avec, tantôt égalité et intrication parfaite, tantôt prédominance marquée de l'un des deux syndromes antagonistes sur l'autre.

La liste des substances qui peuvent évoquer l'apparition de ces syndromes pharmacodynamiques complexes est très longue, elle comprend des corps médicamenteux complexes, produits de la synthèse chimique, elle comprend des corps extraits de certaines plantes, notamment certains alcaloïdes, elle comprend même des plantes traitées de manières diverses (extraits alcooliques, macérations, poudres de feuilles sèches) ; pour ne citer qu'un petit nombre de ces substances qui sont capables d'agir sur les systèmes nerveux organo-végétatifs pour déterminer l'apparition de syndromes complexes, j'indiquerai la *quinine*, le *pyramidon*, la *nicotine* et les autres alcaloïdes produits par la combustion du tabac ; j'indiquerai aussi l'*antimoine* tant prisé de la médecine du XVII^e^ siècle, le *cuivre* dont CELSE avait déjà signalé la symptomatologie des accidents ; j'indiquerai enfin toute cette série de plantes, base de la médecine populaire, et qui méritent plus d'attention de la part de notre thérapeutique moderne surtout faite de produits de synthèse chimique : la *ballote fétide* (le castoréum des paysans), le *saule blanc*, *le séneçon*, le *persil*, l'*ail*, le *thym*, le *serpolet*, le *houblon*, le *laurier cerise*, l'*anémone pulsatile*, l'*aubépine*, le *gui*, la *mélisse*, l'*anis vert*, le *fenouil*, l'*origan* ou *marjolaine sauvage*, *la sauge*, l'*achillée* ou *millefeuille*, les *orties*, le *ményanthe*, l'*absinthe*, la *passiflore*, l'*aconit*.

Suivant que l'on considère l'une ou l'autre de ces substances, on note également une prédominance des manifestations dans

tel ou tel appareil ; ce sont tantôt les troubles vasculaires, tantôt les troubles digestifs ou pulmonaires qui prédominent ; on peut ainsi provoquer à volonté un grand nombre d'états pharmacodynamiques, dans lesquels, sur un fond d'intrication des syndromes électifs, on voit émerger, dans tel ou tel appareil, une prédominance symptomatique.

Cette prédominance symptomatique des effets de la substance sur tel ou tel appareil considéré, varie très souvent d'ailleurs suivant les individus, l'état physiologique (repas, sommeil, époque menstruelle), ou pathologique, des sujets auxquels on les administre ; ce que l'on constate en tous cas par l'emploi de ces diverses substances, c'est que leur administration éveille, dans l'organisme, des modifications qui se traduisent par une apparition de troubles de l'équilibre nerveux organo-végétatif ; ces syndromes de déséquilibre nerveux organo-végétatif, on les observe également en dehors de toute absorption médicamenteuse, ils constituent alors ces syndromes cliniques de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie que nous étudions ici.

LES SYNDROMES CLINIQUES DE DÉSÉQUILIBRE DU TONUS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Les syndromes que l'on observe en clinique, qu'il s'agisse des états cardiaques, pulmonaires, digestifs, qu'il s'agisse des états sympathiques, ont, nous l'avons vu, des signes cardinaux et des signes accessoires. Je vais tout d'abord indiquer quels sont, d'après mes observations, les signes cardinaux qui se retrouvent avec une grande fréquence dans les trois grandes catégories de malades que je classe parmi les vagotoniques, les sympathicotoniques et les neurotoniques.

Il faut se souvenir, en outre, que même les signes cardinaux d'une affection sont loin de se trouver toujours au complet chez tous les malades que l'on est appelé à observer, et que l'on

peut parfaitement faire le diagnostic d'une maladie sur la réunion d'une partie seulement des signes cardinaux qui ont été décrits dans cette même maladie. A mesure que croît en précision la connaissance d'une maladie déterminée, à mesure que la notion clinique de cette maladie s'ancre plus profondément dans les esprits en vieillissant, la hardiesse diagnostique s'accroît, et l'on formule des conclusions très fermes sur la simple constatation de symptômes frustes ; considérons-nous, aujourd'hui, qu'on ne puisse, sans s'évader des limites tracées par une jalouse et rigoureuse méthode scientifique, porter le diagnostic de goitre exophtalmique parce que l'on ne constate pas, chez un malade, le tableau complet des signes énumérés, dans leur description, par FLAJANI, par GRAVES ou par BASEDOW ? et les diagnostics de tabès que nous portons aujourd'hui sur un minimum de signes, auraient, sans la moindre hésitation, été certainement rejetés à l'époque de DUCHENNE DE BOULOGNE.

Ce sont toutes ces considérations qu'il faut avoir présentes à l'esprit quand, sans animadversion de principe, on examine l'aspect clinique des syndromes de vagotonies, sympathicotonies, neurotonies.

SIGNES ET TROUBLES CARDINAUX DE L'HYPER-PARASYMPATHICOTONIE OU VAGOTONIE

Les éléments principaux du syndrome d'hyper-parasympathicotonie ou, pour employer un terme plus concis bien que moins exact, du syndrome de vagotonie (1) sont :

1° DES TROUBLES DIGESTIFS : *état nauséeux, sensation de tension ou de boule épigastrique et de gêne de la base du thorax, fréquence des vomissements, constipation par spasme* de la portion intermédiaire (transverse et descendante) du gros intestin, avec aspect radiologique caractéristique ; à la radiologie, égale-

(1) J.-A. SICARD dit également *symvagotonie* par un rapprochement avec les termes sympathiques et sympathicotonies : l'étymologie du terme sympathique (le nerf qui assure l'exercice des sympathies) n'est pas en faveur de ces termes nouveaux de symvague (équivalent de parasympathique) et de symvagotonie.

ment, *estomac petit, contractile, de type hypertonique, à évacuation généralement rapide.*

2° DES TROUBLES CARDIO-CIRCULATOIRES : *instabilité cardio-vasculaire,* notamment dans la fréquence du cœur, tendances à l'arythmie réflexe, fréquence des périodes bradycardiques, *mauvaise circulation périphérique* avec tendance à la stase veineuse (1), et parfois crises de vaso-dilatation avec rougeur de la face et de la poitrine ; la *tension artérielle est en général basse,* surtout à la minima. Chez les hyposympathicotoniques la tension artérielle s'abaisse (tension minima) ou ne bouge pas à la suite d'un effort modéré.

3° DES TROUBLES RESPIRATOIRES : *respiration lente,* souvent irrégulière, les temps de la respiration ayant un *retentissement important sur la fréquence du cœur ;* sensation d'oppression, de gêne et de constriction thoracique ; fréquemment, la nuit, crises d'étouffement avec prédominance de la gêne expiratoire.

4° *Des signes particuliers de grande importance :* le DERMOGRAPHISME, soit blanc entre deux zones rouges qui apparaissent alors de chaque côté de la raie blanche, soit raie rouge intense et persistante. Cette deuxième modalité est de beaucoup la plus fréquente, à mon avis tout au moins. Il m'a semblé que, d'une façon générale, les sujets à teint coloré ont un dermographisme du premier type, ceux à teint pâle, blafard, une raie du deuxième type ; au point de vue régional il en est d'ailleurs ainsi, dans les régions de la peau qui sont fortement colorées la réaction dermographique est blanche, dans les régions pâles elle est rouge ; aussi longtemps que nous n'aurons pas pénétré le mécanisme réel de ces réactions de dermographisme, nous serons incapables de comprendre la raison d'être de ces différences. Ce dermographisme est une conséquence de l'*état d'instabilité circulatoire* et de l'*inaptitude artérielle aux rapides adaptations,* tout se passe comme s'il existait un *état de paresse des*

(1) Nous verrons plus loin les conséquences de cet état au point de vue de la peau ; sachons seulement, dès maintenant, que ces troubles expliquent les sensations de froid ou de chaleur intempestives qu'accusent ces malades.

tuniques des petits vaisseaux sanguins avec, dans certains cas, une *aptitude particulière à la vaso-dilatation périphérique.*

Ce trouble apporté à la circulation périphérique se complique assez souvent, par périodes et par régions du corps, de stase veineuse ; c'est un état que l'on observe souvent sur le corps, notamment aux extrémités qui sont alors froides, marbrées et humides ; c'est à ces troubles circulatoires qu'il faut rattacher l'aspect particulier que présente la peau des vagotoniques.

La PEAU des vagotoniques est en général froide, moite, et pâle, et d'une pâleur bleutée avec des marbrures veineuses ; fréquemment de l'acné, des cicatrices à type chéloïdien, des engelures.

Les EXTRÉMITÉS, mains et pieds, sont moites et froides.

Cet état de déficience de l'irrigation cutanée est, avec une certaine fréquence, entrecoupé de phases de forte vaso-dilatation. Il est fréquent de noter en effet chez ces sujets, des poussées de chaleur soudaine coïncidant avec des périodes d'agacement. A certains moments aussi, particulièrement après les repas, sensation de chaleur périphérique, rougeurs, avec lassitude et somnolence.

L'APTITUDE A TRANSPIRER est un fait capital, les sueurs apparaissent souvent coïncidant avec des périodes où le malade accuse une chaleur intense ; le plus souvent c'est un état de moiteur qui prédomine aux extrémités et dans les aisselles.

Cette transpiration des extrémités et des aisselles prend très souvent des proportions telles, qu'elle constitue, pour les patients, une véritable infirmité, et que, dans un certain nombre de cas, ces troubles sont de ceux qui amènent le malade à consulter. Les patients se rendent parfaitement compte, en effet, de la sensation désagréable qu'éprouve autrui à toucher une main dont les paumes sont humides, froides, et laissent un impression visqueuse ; les femmes éprouvent également une gêne certaine, quand, se déshabillant, devant le médecin par exemple, elles constatent qu'un filet de sueur coule en serpentant sur leur peau, de leurs aisselles vers leurs hanches ; immédiatement, et tout en tamponnant ce flot qui les désoblige, elles s'en plaignent, en demandent le pourquoi et le soulage-

ment ; d'autant, disent-elles, que cet état de chose a les plus fâcheuses conséquences pour leurs vêtements.

Cette aptitude à transpirer, qui rend les extrémités moites et inonde les aisselles, est donc à retenir, non pas seulement comme un signe des états vagotoniques, mais parce *qu'elle constitue véritablement une petite infirmité* qui blesse profondément les patients dans leur amour-propre, et prend, dans certains cas, les proportions d'une obsession.

La SALIVATION est généralement abondante ; certains malades se plaignent d'avoir toujours la « bouche pleine d'eau », ce qui perturbe leur élocution.

Notons encore la *soudaineté et le caractère impérieux du besoin de la miction ;* les urines étant souvent peu abondantes et concentrées ; cette pollakiurie est donc la conséquence d'une aptitude toute particulière qu'a la vessie urinaire à se contracter et à expulser son contenu, et non pas d'une augmentation du taux des urines.

L'ÉOSINOPHILIE *est fréquente.*

5° On note chez ces patients des TROUBLES SATELLITES dont la présence complète le tableau clinique.

Les vagotoniques sont généralement des *déprimés* (au physique et au moral), *fatigués pour des causes minimes*, à propos de tout et de rien, pessimistes, d'un caractère triste, inquiet, accusant des *vertiges* et de la *somnolence* (1) ; fait notable, ces malades, loin de maigrir, *ont tendance à engraisser*, le plus souvent au moins pendant un certain temps.

Il n'est pas rare de noter chez ces malades des TROUBLES DE LA VUE, portant sur l'accommodation, et qui font penser à la myopie. Souvent aussi, en particulier chez l'enfant, on note une HYPERTROPHIE DU TISSU LYMPHOIDE, ganglions et amygdales en particulier, avec, souvent, des poussées d'angine ou de fièvre ganglionnaire.

6° En outre de ces troubles qui constituent en quelque sorte,

(1) Je reviendrai plus complètement sur les modifications du caractère constatées chez ces sujets.

l'état permanent (plus ou moins atténué) du vagotonique, il faut faire état des POUSSÉES PAROXYSTIQUES DE RENFORCEMENT DES TROUBLES.

A cet état, plus ou moins permanent, qui constitue le fond du tableau clinique, se surajoutent, en effet, à l'occasion de causes diverses que j'indiquerai ultérieurement, des périodes de crises vagotoniques, de renforcement des troubles ; on voit alors l'une des déterminations viscérales vagotoniques prendre la tête du tableau clinique, le dominer, et souvent absorber totalement l'attention du médecin et du patient qui négligent les phénomènes satellites, pourtant bien faciles à mettre en évidence, soit par un examen attentif, soit par un interrogatoire minutieux (le malade ayant parfaitement reconnu la présence de la plupart des troubles signalés précédemment).

Les accidents qui se produisent sous la forme de crises (développées sur un fond vagotonique plus ou moins permanent, reconnu ou latent), revêtent généralement les aspects suivants que je classe par ordre de fréquence d'observation : 1° Les TROUBLES DIGESTIFS. *Constipation spasmodique* avec phénomènes douloureux dans la fosse iliaque droite. *Entérite muco-membraneuse. Indigestion. Poussées dyspeptiques subaiguës* avec semi-intolérance gastrique et syndrome d'hyperchlorhydrie. 2° Les TROUBLES RESPIRATOIRES. *Crises de dyspnée asthmatiforme* et *accès franc d'asthme*. 3° Les ACCIDENTS CUTANÉS. *Urticaire. Eruptions* (en particulier l'acné de la face). 4° Les ACCIDENTS VÉSICAUX. *Crises d'intolérance vésicale*. 5° Les TROUBLES CIRCULATOIRES. *Palpitations et arythmie, crises de vaso-dilatation*.

Ces crises surviennent spontanément en apparence, ou, tout au moins, sous l'influence de causes dont il n'est pas toujours aisé de reconnaître le point de départ réel ; parmi ces causes de déclenchement des crises et accès vagotoniques, il faut faire une place importante à l'ingestion, médicamenteuse ou accidentelle, de substances vagotropes ; *les vagotoniques présentent, en effet, une intolérance extrêmement marquée à l'absorption de substances vagotropes*, et, chez eux, l'administration d'une très faible dose de ces médicaments vagotropes, dose parfaitement

tolérée par un sujet normal, entraîne l'apparition d'accidents ayant un caractère parfois dramatique, toujours pénibles pour le patient et son entourage, et dont on peut tenir rigueur au médecin qui en a fait la prescription. Le type de ces substances évocatrices des accès de vagotonie est la *Pilocarpine ;* chez le malade vagotonique, des doses infimes de Pilocarpine provoquent des ACCÈS VAGOTONIQUES dans lesquels prédominent, suivant les cas d'espèce, et aussi suivant les moments, la *crise salivaire*, la *crise sudorale*, la *crise de coliques*, la *crise gastrique* (douleurs, nausées, hyperchlorhydrie), la *crise d'intolérance vésicale avec pollakiurie*, la *crise de ténesme rectal*, la *crise bronchique ou de dyspnée asthmatiforme*, la *crise hypotensive* et de *vaso-dilatation*, la *crise cardiaque de palpitation avec arythmie*. Mais, si, bien souvent, une de ces crises déclenchées par la pilocarpine prédomine par rapport aux autres dans le tableau clinique, toutes les autres crises coexistent, et il est aisé d'en noter l'existence simultanée à la crise dominante. Tout se passe, en somme, comme une troupe de chevaux qui, au signal donné, s'élancent vers le but assigné à la course ; un ou deux chevaux, pas toujours les mêmes, se détachent du peloton, mais, nonobstant, tous les chevaux galopent, dans un ordre divers, vers la limite de la course, et, quelque intérêt qu'on porte à celui qui tient la tête du peloton, on ne peut faire abstraction de ses concurrents ; dans cet exemple, chaque crise particulière est représentée par un cheval, et le signal du départ c'est l'administration de la pilocarpine.

Sur le terrain vagotonique, le *syndrome de la pilocarpine*, celui que j'ai décrit précédemment, est donc évoqué par des doses de ce médicament qui laissent indifférent l'individu normal ; le vagotonique est donc *intolérant aux substances vagotropes, à la pilocarpine notamment*, et, chez lui, ces substances provoquent, tout comme peuvent le faire des causes souvent inconnues, une intensification considérable des troubles normalement observés.

Ces crises ou accès vagotoniques sont en général de courte durée, et, après quelques heures ou quelques jours, le patient retrouve son état antérieur de vagotonie qui somnole, et dont

les manifestations, plus ou moins occultes, doivent être mises en évidence par un examen attentif.

L'administration de *belladone* calme l'accès vagotonique.

Je reviendrai sur la description de ces modalités cliniques des affections qui se rattachent, au moins dans leur mécanisme, au syndrome de vagotonie ; je signale, en passant, fait sur lequel je reviendrai également, l'importance des *troubles du caractère et du psychisme* qui s'ajoutent fréquemment, à des degrés divers, aux phénomènes physiques, dans ces états. Cette observation n'a d'ailleurs rien de particulier à la vagotonie, la même conclusion s'applique également aux syndromes de sympathicotonie et de neurotonie.

L'étude des patients montre que, *dans les syndromes de vagotonie, les manifestations prédominent souvent, chez divers malades, sur des appareils différents ;* chez tel malade, ce sont les troubles pulmonaires (asthme) qui dominent le tableau clinique, chez tel autre ce sont les troubles digestifs, chez d'autres enfin, ce sont les phénomènes vésicaux ou les troubles circulatoires.

Pour paradoxal que ceci apparaisse du point de vue théorique, le fait n'est pas moins exact, il y a des formes cliniques liées à la prédominance des troubles morbides survenant dans un appareil. On peut donc, à propos de ces faits, parler de *vagotonies locales.*

Mais un autre fait ne doit pas être méconnu : *si les troubles peuvent prédominer dans tel ou tel appareil, l'examen attentif du malade montre toujours, chez ces sujets, l'existence, et de l'état d'hypertonie du parasympathique, et de troubles larvés de vagotonie dans les autres appareils ;* ce sont, par exemple, les troubles digestifs ou circulatoires qui accompagnent l'accès d'asthme ; ce sont, encore, les troubles circulatoires et pulmonaires qui s'observent dans les vagotonies digestives.

Quelles sont les raisons qui commandent la prédominance des troubles dans tel ou tel appareil ? aucune hypothèse n'est satisfaisante à l'heure actuelle si elle ne fait pas état des appareils autonomes locaux qui, subordonnés occasionnellement aux systèmes axio-locaux, perturbés par l'hypertonie d'un des

systèmes axio-locaux, peuvent parfaitement réagir individuellement, avec leur tempérament propre, obéir plus ou moins docilement aux ordres des systèmes axio-locaux.

Il faut tenir compte également, dans cette aptitude qu'ont certains appareils à prendre la tête de la succession des désordres qui caractérisent le syndrome de vagotonie, de l'état antérieur des différents appareils viscéraux ; les *méiopragies* de ces différents appareils sont, en effet, de nature à expliquer qu'un *lieu de moindre résistance*, toutes choses égales par ailleurs, offre une réaction beaucoup plus vive qu'un organe plus sain.

SIGNES ET TROUBLES CARDINAUX DE L'HYPER-SYMPATHICOTONIE

L'*hyper-sympathicotonie*, ou, plus simplement, la *sympathicotonie*, a, dans son tableau clinique, tout comme la vagotonie, deux ordres principaux de désordres : 1° *des désordres en quelque sorte permanents*, des désordres qui forment le fond du tableau clinique ; 2° *des désordres qui surviennent par crises épisodiques*, des paroxysmes dont l'incidence irrégulière constitue autant d'accès qui, bien souvent, attirent seuls l'attention. Il faut, dans l'étude du *syndrome sympathicotonique*, bien séparer ces deux phases particulières, ces deux aspects différents du syndrome.

Dans son *état permanent*, l'*hyper-sympathicotonie* a pour caractéristiques principales les troubles suivants : *tendance à l'exophtalmie* et à la *mydriase ; sécheresse de la peau et de la bouche ; fréquence de la chair de poule* et de l'*érection pilaire ; peau sèche*, ferme, épaisse même ; *tendances à la tachycardie et à l'hypertension artérielle ; tendances aux poussées diarrhéiques ; douleurs précordiales à caractère angineux ; douleurs épigastriques solaires*, et d'une manière générale *névralgies soudaines et fugaces ; frilosité ; polyurie.*

L'*aptitude à l'exercice et au travail* est remarquable, souvent

exagérée, même, en ce sens que l'*activité est débordante et tourne à l'agitation inutile ;* fréquence du *tremblement*, de l'*insomnie ;* l'*appétit est en général excessif*, mais malgré l'importance des repas le *malade reste maigre ;* les malades ont le *caractère violent des personnes qui s'emballent hors de propos et qui ont la colère facile ;* sous les influences contrariantes les plus minimes ils ont la *bouche sèche*, la *gorge serrée*, des *tics*, du *tremblement*, et des *crampes douloureuses*.

L'ACCÈS SYMPATHICOTONIQUE est, par son intensité, par la violence à laquelle il atteint parfois, un phénomène qui émeut au plus haut degré ceux qui n'en connaissent pas l'existence et les particularités ; l'entourage du patient est, en effet, tantôt atterré, tantôt terrifié par la violence des gestes et des propos ; quant au médecin qui en ignore l'existence, il a, devant le caractère en apparence dramatique de ce syndrome, les plus grands risques de se tromper sur sa nature et son pronostic.

Contrairement à la vagotonie (état permanent plus ou moins intense avec des périodes de renforcements morbides), la sympathicotonie évolue par crises, avec, dans l'intervalle, un état sensiblement normal dans lequel la sympathicotonie se révèle *beaucoup plus par une tendance à faire certaines manifestations*, que par l'extériorisation permanente de ces manifestations. Les crises de sympathicotonie, plus ou moins fréquentes, caractérisent donc, avant tout, le syndrome.

En effet, L'HYPER-SYMPATHICOTONIE EST SURTOUT NETTE EN PÉRIODE DE CRISE. Celle-ci serait véritablement dramatique, si l'on ne savait pas qu'elle est temporaire et sans gravité ; disons donc, de la crise sympathicotonique, qu'elle est seulement mélodramatique.

Les yeux saillants, brillants, étincelants, les pupilles dilatées, donnent au malade un regard haineux ; le malade crie, s'agite, gesticule, se fâche, ses mouvements sont saccadés, les membres au repos sont agités de tremblements, la peau dans les régions non revêtues de poils (bras, cuisses) est le siège d'une chair de poule, et dans les régions moyennement velues (avant-bras, jambes), il est aisé, à jour frisant, de reconnaître l'érection

pilaire, les poils dressés perpendiculairement à la peau. La respiration est rapide, le pouls bat serré, régulier et rapide, la tension artérielle est élevée, surtout à la minima ; la bouche est sèche et le malade fait de continuels mouvements de succion, demande à boire, frissonne, parle sans cesse, d'une voix rauque, mais sans ordre et d'une façon saccadée, entrecoupant son récit pour effectuer des mouvements de succion, changer de place, se plaindre, geindre, accuser des douleurs précordiales, une angoisse, un malaise extrême.

L'hyperesthésie est intense, et si l'on touche à peine le sujet il tressaute, le moindre contact le chatouille ou lui est douloureux ; veut-on tenter chez lui un examen à ce moment, il s'inquiète, refuse de se laisser examiner ; une piqûre arrache des cris au malade, il veut se lever, partir, pour se soustraire aux manœuvres du médecin et de son entourage qu'il accuse des pires intentions.

La polyurie est de règle, et, si les mictions sont fréquentes, c'est parce que l'abondance des urines contraint à des évacuations fréquentes d'une urine claire ; en quelques instants le malade rejette ainsi, en plusieurs fois, une importante quantité d'urine.

Le besoin d'aller à la selle se manifeste aussi au cours d'une crise, surtout vers sa fin ; la selle survient sans colique, elle est abondante en général, molle, souvent même presque diarrhéique. Souvent après une selle initiale abondante et molle apparaît une selle diarrhéique. Dans ces crises la glycosurie alimentaire est fréquente.

La durée de la crise est variable ; chez les patients qu'il m'a été donné d'examiner, cette crise durait, en général, d'une dizaine de minutes à une ou deux heures ; je n'ai jamais vu de crise dont la durée fût supérieure à trois heures. L'évolution générale de la crise était la suivante : une *période initiale d'agitation extrême*, avec propos méchants, haineux, interprétations désobligeantes, injustifiées, des actes des personnes de l'entourage du patient, douleurs vagues, imprécises, fugaces, variables dans leur siège, avec localisation particulière à la région précordiale et au creux de l'estomac ; le patient ressent des frissons,

on note du tremblement ; le regard est fixe, brillant, comme chez une personne en colère. Puis la bouche se sèche, le malade a des mouvements rapides des lèvres, des mouvements de succion, sa voix s'altère, sa gorge « se serre », il fait des mouvements de déglutition fréquents, rapides et laborieux ; les troubles du début s'accentuent, et le malade entre dans la *période d'état*, une crise de violente colère se déclenchant, avec sensation intense de froid, claquement des dents parfois, face qui pâlit, violents tremblements, érection pilaire, mydriase, exophtalmie, agitation violente, propos violents débités sans suite, avec une extrême volubilité et entrecoupés de périodes d'arrêt brusque, injustifiés, et pendant lesquels le patient s'efforce d'avaler, s'évertue à faire venir de la salive, demande à boire ; puis le flux de parole reprend, rapide et saccadé, fait d'accusations parfois anonymes ou imprécises, de plaintes sur les sensations éprouvées (douleurs dans la région précordiale, dans le ventre, dans les bras, sentiment de soif, sentiment de froid) ; le patient n'écoute pas ce qu'on lui dit, ne répond pas, ou seulement incomplètement, aux questions qu'on lui pose, s'agite sans arrêt, ne pouvant tenir en place, se couchant, se levant ou s'asseyant brusquement, se débattant, repoussant les personnes qui veulent l'approcher, gêné par tout, bruit ou toucher ; le pouls est rapide, la respiration aussi ; la tension artérielle est élevée, montant à la minima de 2 et 3 centimètres de mercure au delà de la tension normale.

Après un temps variable la *crise se calme* avec des recrudescences passagères, tout comme au décours d'un orage il y a des retours d'averse et des coups de tonnerre qui reviennent, de temps à autres, démontrer que la nature n'a pas achevé sa révolution ; puis, tout comme dans la nature, l'orage s'éloigne et le tonnerre se fait lointain, le calme revient faisant place à un état d'abattement, de prostration, entrecoupé de mouvements hostiles, de sanglots arrêtés dans la gorge, et de profonds mouvements d'inspiration souvent arrêtés courts, véritable arythmie de la respiration ; le patient se plaint très vivement de son cœur, accuse une gêne douloureuse dans le creux de l'estomac, gêne si violente que le poids des vêtements est une

cause de douleur. A ce moment la chaleur extériorisée par le patient est excessive, en s'approchant de lui on perçoit le rayonnement thermique tout comme en s'approchant d'un ustensile de chauffage ; c'est généralement à ce moment, parfois avant, que se manifeste la crise de polyurie, en moins d'une heure on recueille souvent un litre d'urines pâles et dans lesquelles on décèle souvent la présence de sucre. A ce moment, également, se manifeste brutalement, sans que des coliques aient annoncé ce besoin, le désir d'aller à la selle, le patient rejette alors des matières abondantes, molles, volumineuses, puis, en plusieurs fois, répétées à de courts intervalles, des selles de plus en plus liquides.

Les troubles s'amendant encore, le patient se calme, accuse une profonde lassitude, et souvent s'endort d'un sommeil soudain et brutal. Si, le lendemain, on l'interroge sur ses troubles de la veille, sur ses propos, il convient difficilement, en général, de les avoir tenus.

Toutes les crises sympathicotoniques ne possèdent pas une symptomatologie aussi luxuriante; il est des *crises avortées* qui s'arrêtent aux prémices, et il existe des accès larvés où l'on retrouve, en diminué ou en petit, ce que je viens de décrire en grand.

Dans l'intervalle des crises, l'état du patient est, comme nous l'avons vu, normal en apparence ; on reconnaît cependant chez lui l'existence d'un tempérament particulier: activité physique et intellectuelle remarquables, excessives, agitation facile d'un individu qui ne peut tenir en place, est sujet à l'insomnie, au tremblement, et qui possède un caractère violent aux colères faciles.

Les crises sympathicotoniques, tout comme les recrudescences vagotoniques, sont déclenchées par des causes diverses, qui, bien souvent, passent inaperçues, et qui, dans d'autres cas, peuvent être légitimement rapportées à l'absorption de *substances à effet sympathicotrope ;* l'*adrénaline* est une de ces substances, et l'injection intramusculaire de doses parfaitement tolérées par un sujet normal, provoque, chez le sympathicotonique, l'apparition d'un accès.

SIGNES ET TROUBLES CARDINAUX DE LA NEUROTONIE INTRIQUÉE

On trouve, ai-je dit, chez ces patients, *des signes intriqués de vagotonie et de sympathicotonie, avec,* AVANT TOUTE CHOSE, UNE INSTABILITÉ REMARQUABLE DU TONUS DANS LES ORGANES ET APPAREILS SOUMIS AU CONTROLE DES NERFS DE LA VIE ORGANO-VÉGÉTATIVE, UNE APTITUDE TOUTE PARTICULIÈRE, ET PARADOXALE EN APPARENCE, A RÉAGIR D'UNE FAÇON VIOLENTE ET EXCESSIVE A TOUS LES STIMULANTS, QU'ILS SOIENT AFFECTIFS, THERMIQUES, MÉCANIQUES, ET SURTOUT PHARMACODYNAMIQUES.

Ce sont ces sujets chez lesquels la pilocarpine, l'adrénaline, l'atropine, le café, la cocaïne, provoquent des réactions manifestes d'intolérance ; des patients qui, d'une manière générale, sont très sensibles (les malades l'accusent d'eux-mêmes) à divers médicaments dont les effets sont pourtant antagonistes (l'antipyrine, la quinine, même à des doses faibles, sont mal tolérées, une injection de cocaïne faite à l'occasion d'un traitement dentaire a provoqué un évanouissement) ; si, chez eux, on a la malencontreuse idée de prescrire un des alcaloïdes d'action élective dont j'ai parlé précédemment à propos des syndromes pharmacodynamiques, la violence des réactions qu'accuse le patient oblige à interrompre la médication. Ce sont ces sujets qui, également, s'évanouissent à propos de rien, d'une piqûre, d'une prise de sang, d'une idée qui les terrifie, d'une superstition notamment.

Cette instabilité se manifeste dans tous les domaines, y compris celui du caractère : hors de propos ils sont facilement abattus par tout et par rien ; ils sont, également, facilement remontés et d'un optimisme ou d'une gaieté injustifiés qui alterne et contraste avec les périodes de dépression ; leur attention est souvent fautive et se lasse vite ; s'emballant sans raison pour une idée, une personne, un travail, ils pourront, peu de temps après, changer l'objet de leurs occupations avec la même fougue, ou, au contraire, passer de l'emballement au dégoût, toujours avec une égale sincérité. A certains moments

d'une activité fébrile et trémulante, s'agitant, se remuant, faisant beaucoup de besogne ou, pour le moins, donnant l'illusion d'en faire beaucoup, ils seront, l'instant d'après, ternes, fatigués, nonchalants. D'une extrême sensibilité morale, les plus petites choses ont des répercussions psychiques et physiques considérables, tout devient pour eux affaire capitale, leur susceptibilité est extrême et la moindre parole dite sans aucune intention malveillante blesse et vexe, devenant parfois même le point de départ d'une idée fixe à type de persécution ; inversement, toute attention bienveillante est accueillie avec une gratitude et une joie exagérées, et, quelquefois, devient le point de départ d'un penchant ou d'une passion qui surprend d'autant plus le bénéficiaire, qu'il n'a, en conscience, rien fait pour atteindre à ce but.

Ces patients sont donc ce que l'on est convenu d'appeler des « sensitifs » ; ce sont également des individus qui « ruminent » leurs pensées et celle des autres, les modifiant au gré de leur humeur du moment, et suivant leur tendance passagère pessimiste ou optimiste. Cette rumination de la pensée consciente et subconsciente s'élève souvent à la hauteur d'une obsession qui se traduit, non seulement à l'état de veille par un état perpétuel de préoccupation, mais aussi, pendant le sommeil, par des rêves qui mettent en jeu, dans un cadre déformé, l'objet transformé de leurs pensées.

L'état moral et psychique a, sur le physique de ces malades, une importance considérable, toute modification du psychisme se répercutant sur le fonctionnement des organes, mais, fait capital, cette répercussion se manifeste *presque exclusivement sur les organes et les fonctions de la vie organo-végétative.*

Même influence et même répercussion des facteurs physiques sur le fonctionnement de la vie végétative ; les intoxications alimentaires (aliments malsains), celles qui résultent de la fatigue physique, de la vie dans une atmosphère confinée, l'influence du bruit, des vapeurs toxiques, se traduit chez eux par des signes manifestes de fatigue, de dépression, et de troubles viscéraux subjectifs et objectifs, alors que la suppression de la cause d'intoxication, la vie au grand air, ramènent,

très rapidement, à une résistance physique remarquable et au bon fonctionnement des organes.

La symptomatologie subjective et objective est, chez ces patients, avant tout organo-végétative, c'est-à-dire sympathique ; *ses* MANIFESTATIONS CARDINALES *peuvent se résumer de la manière suivante : Troubles du fonctionnement digestif. Troubles du fonctionnement cardio-circulatoire. Troubles de l'équilibre métabolique. Phénomènes douloureux variables, imprécis, à type névralgique.*

Les *troubles du fonctionnement digestif* participent, comme chacun des troubles du syndrome de la neurotonie, de ce caractère de mutabilité et d'instabilité sur lequel j'ai déjà insisté : tel malade se plaindra aujourd'hui de son estomac, un autre jour de son intestin, un troisième jour de spasmes de l'œsophage ou du pharynx ; chez tel malade la tendance dominante sera la diarrhée, chez tel autre la constipation avec spasme, l'une et l'autre pourront alterner.

Les *troubles circulatoires* témoignent également de cette instabilité : le cœur, tantôt ralentit, précipite à d'autres moments, sous les influences les plus minimes, ses battements, de telle sorte que bradycardie et tachycardie se succèdent à de courts intervalles ; de même la tension sanguine est instable, l'équilibre vaso-moteur étant sans cesse modifié comme en témoigne la facilité avec laquelle ces sujets pâlissent ou rougissent à tout propos et souvent même hors de propos tangible, et sous l'influence d'une agitation intérieure dont on ne démêle pas très bien le motif.

Les *troubles du métabolisme* traduisent ce caractère capricieux des fonctions des neurotoniques, car ceux-ci engraissent et maigrissent avec une facilité surprenante, surtout sous l'influence des facteurs moraux, si bien que, souvent, on peut suivre à leur courbe de poids les péripéties de leur vie affective ; il en est de même, d'ailleurs, des analyses qui témoignent de leurs échanges tissulaires, celles-ci traduisant avant tout une extrême variabilité de l'absorption, de la fixation, et de l'élimination des substances introduites dans l'organisme.

Les *phénomènes douloureux* sont extrêmement fréquents chez de tels sujets, les douleurs revêtant le type de névralgies, soit localisées à certaines régions, et imputées alors à un viscère ou à un nerf, soit vagues, mobiles, à type de courbature lombaire, de douleurs dans les masses musculaires, sans douleur aux mouvements provoqués des membres, névralgies dans la face, dans le cou, la poitrine, les seins (chez la femme), le petit bassin, l'épigastre. Un fait domine la symptomatologie de ces douleurs, c'est leur faible acuité apparente, c'est plus, en effet, pourrait-on dire, du *névralgisme* que de véritables névralgies ; le plus souvent ces douleurs ne se manifestent, d'ailleurs, qu'à l'état de veille, n'empêchant pas le sommeil, n'étant pas, comme les véritables névralgies, soumises aux influences, soit lénitives, soit renforçatrices, de certains facteurs (chaleur, froid, humidité), elles ont, par contre, une évolution d'un parallélisme frappant avec l'état digestif, l'état moral, et l'oxygénation.

On ne peut s'empêcher de penser, en tous cas, que, chez la plupart de ces patients, il y a un pouvoir psychique de déformation et d'exagération manifestes de ces douleurs ; mais dans tellement de cas, également, ces douleurs ont une évolution si exactement parallèle à celle d'autres troubles ou de certaines influences physiques qui agissent sur l'organisme, que l'on ne peut s'empêcher également de penser que tout ce névralgisme n'est pas, comme le disent trop volontiers certains, une création de toutes pièces d'un esprit morbide, mais qu'il a un point de départ toxique, infectieux, ou circulatoire, toutes causes qui sont le point de départ de sensations réelles qu'un psychisme, dont le registre est faussé, déforme et amplifie à plaisir.

Cette vie intérieure tourmentée a, bien souvent, sa réplique dans l'aspect et la manière d'être des patients ; leur face est agitée de mouvements exagérés ou intempestifs, souvent même de tics véritables, en tous cas de mouvements trop hâtifs, trop accentués, qui donnent au visage un aspect trop animé, et, bien souvent même, grimaçant.

Les mouvements, les gestes des membres, participent de cette mobilité, de cette agitation excessive et hors de propos qui sont, en quelque sorte, une véritable grimace des membres.

Cette instabilité dans les troubles portant sur un même appareil se retrouve également dans l'ensemble du tableau clinique ; il n'est pas rare de voir, dans cette catégorie de patients, à intervalles plus ou moins éloignés, le siège des manifestations morbides se déplacer et changer d'appareil ; ayant accusé et présenté tout d'abord des troubles digestifs dominants, on verra, ultérieurement, ces malades se plaindre de troubles que l'on doit rapporter à l'appareil circulatoire, et présenter, effectivement, à l'examen physique, des troubles qui ne peuvent laisser aucun doute sur la perturbation fonctionnelle qui atteint l'appareil circulatoire. L'axe du tableau morbide s'est donc ainsi déplacé sans que, toutefois, les troubles qui témoignent de l'atteinte des autres fonctions organiques aient complètement disparu ; il y a eu, tout simplement, un changement de plan dans le tableau clinique, certains troubles devenant prépondérants, d'autres passant au second plan.

S'agit-il, dans ces cas, d'un état d'instabilité tellement accentué, d'une fragilité si poussée de l'équilibre du tonus, que la moindre cause fait se succéder, en quelques secondes, des réactions vagotoniques et sympathicotoniques qui intriquent leurs effets par suite du retard avec lequel certaines manifestations s'extériorisent, et des répercussions que des changements aussi rapide du sens des influences locales peuvent avoir sur tel organe ou telle fonction ? S'agit-il, par contre, d'une disposition locale des tissus ou des organes, de leurs appareils locaux myo-neuraux, qui fait qu'à un ordre d'ensemble des systèmes axio-locaux, ces appareils locaux, témoignant d'une indépendance excessive, répondent dans un sens qui n'est pas identiquement celui qu'il serait logique d'observer ? Au point de vue des formes de la neurotonie intriquée il y a lieu, à côté de celles qui témoignent d'un dérèglement à peu près complet de tous les appareils placés sous la dépendance du système nerveux organo-végétatif, de distinguer les états qui se caractérisent par la juxtaposition, chez un même individu, dans des appareils différents, de troubles relevant, les uns de l'hypertonie du vague, les autres de l'hypertonie sympathique. On voit, par exemple, coexister, chez tel individu, de l'exophtalmie, de la

tachycardie, un métabolisme augmenté (avec amaigrissement), une tension élevée, de la tendance au spasme artériolique, et des signes qui traduisent le spasme digestif, (sans faire même entrer en ligne de compte nombre de phénomènes accessoires tels que la sueur et la salivation, par exemple). C'est dans ces formes que l'on pourra principalement parler, suivant la prédominance de telle ou telle somme de signes, les uns vagotoniques, les autres sympathicotoniques, de neurotonie intriquée à prédominance, soit vagotonique, soit sympathicotonique, de *vago-neurotonies* ou de *sympatho-neurotonies*. Comme on peut le voir, et comme je le disais précédemment, ce n'est donc pas le syndrome vagotonique pur qu'avaient en réalité vu et décrit EPPINGER et HESS, mais bien une neurotonie intriquée à prédominance vagotonique.

Voulant indiquer le tableau clinique de la neurotonie intriquée, je ferais donc une description qui, par bien des côtés, s'apparente à celle qu'EPPINGER et HESS faisaient de leur type de vagotonie.

Comme l'ont remarqué EPPINGER et HESS, il s'agit souvent d'individus adolescents, ou d'âge moyen, et tout particulièrement, dans ce cas, de sujets du sexe féminin ; ces patients viennent consulter comme malades « *ambulants* », soit pour des TROUBLES DIGESTIFS, soit pour des TROUBLES CARDIAQUES, soit pour des PHÉNOMÈNES NEURASTHÉNIQUES. Dès l'abord on reconnaît qu'ils sont avant tout, plus que des grands malades, des « INVALIDES DU SYSTÈME NERVEUX » ; leurs mouvements sont hâtifs et précipités, la couleur de leur teint varie d'un instant à l'autre, et, à l'occasion des plus minimes causes, ils passent rapidement des couleurs vives à la pâleur (ces modifications de la coloration des téguments ne s'observent pas seulement à la face, mais encore sur le tronc et les membres supérieurs) ; à l'occasion d'une question, d'une émotion, si minime soit-elle, la rougeur apparaît en placards, sur la poitrine (revêtant l'aspect de ce qu'on appelle l'érythème pudique), sur le cou, sur les bras et parfois les avant-bras ; les mains, parfois rouges, sont plus souvent congestionnées et nettement cyanotiques, elles pâlissent à la pression, sont froides et moites, la peau de la

paume de la main est épaisse (bien qu'il ne s'agisse en général pas de manouvriers) ; les crises sudorales sont soudaines, fréquentes, et couvrent tout le corps, avec une prédominance marquée pour le dos, la tête, la face et les pieds ; lorsque l'on examine le malade, on constate fréquemment qu'un filet de sueur coule des aisselles le long du thorax ; la moindre émotion fait apparaître sur le front et le nez des gouttes de sueur. Parfois le neurotonique a l'aspect d'un Basedowien, ses yeux sont saillants et ses paupières, largement ouvertes, découvrent un œil fixe ; le cou est parfois élargi sans qu'il s'agisse alors d'une augmentation de volume du corps thyroïde, mais, le plus souvent quand il s'agit de femmes, d'amas adipeux ou parfois de masses ganglionnaires cervicales ; souvent la langue est épaisse et chargée ; souvent aussi, comme chez les vagotoniques, on note que tout l'appareil lymphoïde de l'anneau de WALDEYER est hypertrophié (amygdales tonsillaires, luette, amygdales tubaires et pharyngées, sont augmentées de volume et rétrécissent l'orifice bucco-naso-pharyngé) ; les poussées d'angine ne sont alors pas rares chez de tels sujets, ce sont des angines à maigre symptomatologie, plus des pharyngites chroniques avec présence de muco-pus sur le pharynx que des angines aiguës ; fait à noter, l'anesthésie pharyngée, généralement attribuée à l'hystérie, est particulièrement fréquente chez ces sujets. La peau présente des éléments acnéiformes, ceux-ci s'observent en particulier sur la face et évoluent parallèlement à l'état du tube digestif et de la vaso-dilatation faciale. La face est, en effet, généralement congestionnée, sécrétant abondamment la sueur, et, de même que le cuir chevelu, présente une séborrhée abondante. A l'examen du cœur on note l'existence de pulsations puissantes, le cœur est instable avec successions brusques d'accélération et de ralentissement ; les causes les plus minimes, la respiration surtout, provoquent la tachycardie ; la bradycardie et l'arythmie se manifestent également en rapport avec la respiration ; les excès digestifs (un repas copieux) déclenchent l'arythmie. Ces caractères essentiels des troubles des battements cardiaques se retrouvent dans la respiration qui, elle aussi, a une tendance très nette aux modifications de fréquence

et de rythme. L'examen des fonctions digestives permet de reconnaître l'existence de troubles importants ; l'appétit est extrêmement irrégulier, mais le plus souvent le malade accuse, dès les premières bouchées d'un repas, une sensation de plénitude gastrique, de tension, qui est parfois accompagnée de brûlures gastriques ; des crises diarrhéiques se produisent, qui cèdent facilement à un régime approprié et sont remplacées par de la constipation ; l'examen du suc gastrique révèle souvent de l'hyperacidité. Les urines sont peu abondantes et déposent; on y décèle des phosphates et carbonates en excès, l'acidité urinaire est augmentée. Sexuellement parlant, les malades sont des hyperexcitables avec érections soudaines, fréquentes, et courtes, éjaculations prématurées et pollutions fréquentes. En outre, la réflectivité est augmentée; le sphincter anal est en état de contracture ; il existe du dermographisme.

Dans l'ensemble, donc, ces sujets se présentent en clinique comme des déséquilibrés de tous les appareils, le déséquilibre variant en intensité, suivant les individus, depuis un degré estompé, tendance ou tempérament, dont les premières manifestations remontent à l'enfance, jusqu'à un *état neurotonique*, *maladie* plus intense dans ses manifestations, de date relativement récente dans l'histoire du malade, et qui, souvent, n'a été que la brusque ou rapide exagération de l'état chronique (tempérament), sous l'influence de causes qu'il importe de rechercher si l'on veut utilement traiter le patient.

C'est chez de tels patients que sous des influences diverses, et en particulier sous l'influence des injections d'alcaloïdes à action élective, on voit se produire des réactions violentes, excessives pour des doses ordinaires, et paradoxales en ce sens que des substances antagonistes déclenchent, les unes comme les autres, chez le même sujet, des accidents.

L'instillation dans l'œil de certaines substances pharmacologiques, atropine, pilocarpine, provoque des réactions marquées dans un sens comme dans l'autre ; l'atropine déclenche une mydriase et des troubles de l'accommodation, la pilocarpine un spasme de l'accommodation et un sentiment d'inconfort. L'injection hypodermique de pilocarpine ou d'adrénaline pro-

voque des troubles plus généraux, dans le premier cas salivation abondante et sueurs profuses, dans le second des troubles vaso-moteurs et des douleurs précordiales ; parfois même la pilocarpine provoque une véritable *crise neurotonique à prédominance vagotonique* qui se traduit par : 1° troubles gastriques (hyperacidité et ses signes, spasme gastrique) ; 2° troubles cardiaques (arythmie) ; 3° troubles respiratoires (dyspnée, attaques asthmatiformes) ; 4° troubles intestinaux (diarrhée ou colite muco-membraneuse), enfin ; 5° salivation et ptyalisme, lacrymation, sueurs, spermatorrhée, miction et défécation impérieuses.

En somme la Neurotonie intriquée, tout comme la vagotonie, est un état durable dont les troubles, souvent estompés, laissent rarement le patient complètement tranquille pendant un long temps.

LES SIGNES ET TROUBLES CARDINAUX DE LA NEUROTONIE ALTERNANTE

La description de cette modalité des troubles nerveux organo-végétatifs est simple : la *neurotonie alternante* n'est autre chose, en effet, comme je le disais précédemment, qu'*une succession de périodes de vagotonie et de sympathicotonie*, une sorte de *forme sinusoïdale du déséquilibre nerveux organo-végétatif ;* dans cette forme, les phases vagotoniques et sympathicotoniques alternent à une cadence, variable évidemment, mais dont la période porte en général sur plusieurs jours. Le type de cette neurotonie alternante est, nous le verrons ultérieurement, l'état de déséquilibre nerveux organo-végétatif que l'on observe chez la femme du fait de ses périodes menstruelles, et qui aboutit, dans certains cas, par suite de l'amplification morbide des oscillations alternantes normales, à un état presque constant de déséquilibre, tantôt sympathicotonique, tantôt vagotonique, qui persiste tout le temps ; l'équilibre normal organo-végétatif n'existe donc, dans ces formes, qu'aux périodes où, le passage se faisant d'une phase sympathicotonique à une phase vagoto-

nique (ou inversement), l'équilibre est forcément atteint pendant les quelques jours où le sujet passe d'une phase à une autre (1).

Évidemment, à une période déterminée de l'évolution de cette forme de neurotonie alternante, l'examen révèle l'existence d'une série de signes qui doivent faire porter le diagnostic, suivant la phase devant laquelle on se trouve, soit de vagotonie, soit de sympathicotonie ; mais si on interroge rétrospectivement les malades sur les signes qu'ils présentent, et que forcément ils ne situent pas dans leur place chronologique respective, on est alors induit en erreur et tenté de conclure à une neurotonie intriquée.

C'est cet interrogatoire rétrospectif d'un patient, qui révèle les troubles sans les rapporter à leur chronologie, qui fait confondre la neurotonie alternante avec la neurotonie intriquée.

Cette forme a, de plus, un gros intérêt diagnostic, car, se rattachant souvent à des causes bien déterminées, elle oriente vers le diagnostic de ces causes, et, par conséquent, vers leur traitement rationnel. Je reviendrai sur ces faits ultérieurement.

En résumé, la neurotonie alternante est faite de phases alternantes pendant lesquelles le patient est, soit franchement vagotonique, soit franchement sympathicotonique, avec, pendant chacune de ces phases alternantes, les seules caractéristiques et particularités de chacun de ces modes respectifs de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Si l'on veut représenter l'état normal d'équilibre organo-végétatif par un pendule immobile dans la position verticale, l'état de sympathicotonie comme l'attraction de ce pendule d'un côté de la verticale, l'état de vagotonie étant représenté par l'attraction du pendule de l'autre côté, on pourra dire que la neurotonie alternante est représentée par une lente oscillation du pendule, qui, passant d'une position élevée à l'autre, va de la sympathicotonie à la vagotonie.

---

(1) Je reviens dans une autre partie de ce volume sur l'étude de ces faits de neurotonie alternante menstruelle ; voir chapitre XII (Mécanisme et physiopathologie des états nerveux vagosympathiques) la partie consacrée aux variations physiologiques de l'équilibre nerveux organo-végétatif.

Certaines modifications oscillantes du caractère, modifications qui, dans certains cas, atteignent à un état que l'on qualifie de désordre mental, ont pour substratum une de ces formes de neurotonie alternante ; dans ces cas, en effet, le caractère du patient passe par des phases alternantes et successives pendant lesquelles il va d'un extrême à l'autre, d'un état d'agitation excessive et intempestive à un état de dépression extrême, de l'anxiété à la mélancolie.

LE SYNDROME D'HYPOTONIE TOTALE

Pour terminer cette étude des syndromes nés du déséquilibre nerveux organo-végétatif, il me faut décrire le syndrome d'hypotonie totale. Ce syndrome a sa représentation clinique dans les *états dits de dépression de la puissance vitale*. C'est l'état dans lequel se trouve un organisme dont la vie organo-végétative ne réagit plus, ou réagit seulement très lentement, aux causes habituelles de réactions ; c'est, en somme, l'état de SHOCK plus ou moins intense, plus ou moins brusque, d'évolution plus ou moins rapide, d'une vie végétative, tantôt sidérée, tantôt simplement atone.

Les viscères contractiles sont en hypotonicité et comme en état de parésie ; la tension artérielle est abaissée ; les échanges diminués ; les petites artères sont relâchées, mais le sang circule peu ou ne circule pas car l'impulsion cardiaque ne compense pas le relâchement vasculaire ; les réflexes de la vie organo-végétative (réflexes viscéraux, réflexes vaso-moteurs), sont faibles, lents ou absents ; la température est abaissée ; le cœur est faible ; la respiration aussi.

C'est, en somme, une *perte de la vitalité des systèmes*, et l'on comprendra qu'une telle perturbation dans les phénomènes de la vie organo-végétative soit à même d'entraîner secondairement des troubles dans le domaine de la vie animale, hypo-sensibilité, hypo-réflectivité, notamment.

Mais que l'on ne s'attende pas à trouver dans les autres

domaines sémiologiques de la vie organo-végétative des indications et des signes qui permettraient de rapporter cet état à une des formes précédemment indiquées du déséquilibre nerveux organo-végétatif ; trouver, par exemple, dans un état déterminé de la pupille, une caractéristique de ce syndrome dont le propre est l'hypotonie vitale : le ralentissement ou l'arrêt du mécanisme des organes nécessaires à la vie d'entretien de l'organisme.

Fréquemment, dans ces états d'hypotonicité totale, on note des signes particuliers : des sueurs froides, le vomissement, les nausées, parfois le hoquet, l'abaissement du taux de plasma dans le sang. Il semblerait donc à première vue que, dans une certaine mesure, cet état d'hypotonie totale soit l'analogue d'un état d'hypotonie surtout intense dans le domaine du sympathique vrai, le parasympathique, par déséquilibre, présentant un certain degré d'hypertonie ; ce serait, en somme, un état d'hypotonie globale avec prédominance de l'hyposympathicotonie.

Il est difficile cependant de conclure qu'il en est bien ainsi ; qu'il en est ainsi parce que l'on note, parmi les troubles qui caractérisent ces états d'hypotonie totale, une certaine proportion de désordres qui peuvent faire penser que le parasympathique, par réaction de déséquilibre local aux effets d'une hyposympathicotonie générale et prédominante, est lui-même en apparente hypertonie locale ; un bon nombre de troubles constatés et dont on pourrait faire état pour orienter son opinion dans le sens d'une telle conclusion, ne sont, en effet, rien autre chose, semble-t-il, qu'une conséquence des phénomènes locaux d'insuffisance irrigatoire, conséquence, elle-même, de la « *panne circulatoire* » qui caractérise ces états d'hypotonie totale. Bien qu'un certain nombre de faits d'ordre pharmacodynamique et d'ordre clinique orientent l'esprit vers une conception qui assimile l'hypotonie totale à une hypotonie initiale et prédominante du sympathique (hyposympathicotonie prédominante), la symptomatologie, après examen du mécanisme des symptômes, n'est pas la raison qui conduit à formuler cette conclusion.

COMPARAISON ENTRE LES SYNDROMES PHARMACOLOGIQUES ET LES SYNDROMES CLINIQUES

Les matériaux que nous venons d'amasser et de rassembler nous permettent de formuler des conclusions.

Pour qui, d'une part, étudie les syndromes qui résultent de l'introduction dans l'organisme d'une substance pharmacodynamique d'action élective, et, d'autre part, analyse les troubles qui composent les syndromes dont la clinique offre l'observation, *le rapprochement s'impose entre les syndromes pharmacologiques et les syndromes cliniques ;* l'analogie est tellement frappante, en effet, entre d'une part les syndromes cliniques de la vagotonie et de la sympathicotonie et, d'autre part, les syndromes pharmacologiques de la pilocarpine, de l'adrénaline et de la belladone, observés l'un et l'autre chez l'homme, que l'on ne peut s'empêcher de les comparer les uns aux autres, et de penser qu'il n'y a aucun désaccord sérieux entre une telle classification clinique et les faits fournis par l'expérimentation physiopharmacologique chez l'homme ; certes, dans n'importe quel autre domaine de la pathologie on ne se ferait pas faute de faire un rapprochement sur des analogies beaucoup moins démonstratives.

Les seules petites différences qui existent entre les syndromes cliniques et les syndromes pharmacologiques trouvent, certainement, leur raison d'être dans le fait que des états soudainement imposés à un organisme nullement déséquilibré jusque-là, ne peuvent, évidemment, être identiques à des états qui persistent dans un organisme depuis un temps plus ou moins long, et qui, par là même, ont forcément entraîné, d'une part des désordres réactionnels ou consécutifs secondaires, et provoqué, d'autre part, l'apparition de phénomènes d'adaptation de certains organes, de certains tissus, ou de certaines fonctions, phénomènes d'adaptation qui sont tels qu'ils modifient le tableau clinique.

Mais les différences que l'on peut noter entre les syndromes pharmacologiques et les syndromes cliniques sont si peu importantes qu'il est à peine nécessaire de s'y arrêter.

On est, en toute légitimité, donc, en droit de conclure, en ce qui concerne les syndromes de *vagotonie* et de *sympathicotonie*, que la clinique et l'expérimentation pharmacologique vont de pair.

Les faits fournis par l'étude des modifications sanguines humorales et urinaires, survenues les unes à la suite d'actions pharmacodynamiques, les autres spontanément, nous apportent, comme nous le verrons, d'autres éléments qui nous permettent de conclure à l'absolue similitude des syndromes pharmacodynamiques provoqués, chez l'homme, par l'emploi des substances à action élective, et des syndromes cliniques survenant spontanément.

Ceci admis, il est facile de préciser la position du syndrome de *neurotonie alternante* vis-à-vis de ces syndromes pharmacologiques, si l'on croit qu'il est possible d'observer des déséquilibres pharmacodynamiques électifs qui se succèdent, dans le temps, à une cadence déterminée ; le rôle pharmacodynamique des hormones de certaines glandes semble bien être la raison d'être de ces phases alternantes de déséquilibre vago-sympathique.

Pour la *neurotonie intriquée* et pour l'*hypotonie totale*, ici encore, la pharmacodynamie permet les plus étroits rapprochements ; s'il est, en effet, des substances qui provoquent l'atteinte élective de l'un des systèmes, il en est d'autres, nous l'avons vu, dont l'action se traduit par l'apparition simultanée d'une série de troubles dont les uns font figure de signes de sympathicotonie, et dont les autres s'identifient avec des troubles vagotoniques ; ces troubles vagotoniques et sympathicotoniques se juxtaposent, chez le même individu, en s'intriquant, et, suivant les substances considérées, on observe, tantôt un syndrome de neurotonie intriquée sans prédominance marquée d'un des systèmes sur l'autre, tantôt une neurotonie intriquée à prédominance vagotonique, tantôt une neurotonie intriquée à prédominance sympathicotonique.

Tout comme les différentes modalités de la neurotonie intriquée, l'hypotonie totale peut être obtenue à l'aide de substances pharmacodynamiques, et ces formes sont bien connues puisqu'on les désigne bien souvent sous le nom de shock toxique.

SYNTHÈSE DES FAITS RELATIFS AUX ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Dans l'étude qui précède, je me suis efforcé d'indiquer, tel qu'il résulte de mes observations, le tableau clinique des états de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie intriquée ou alternante.

Il s'agit là, de toute évidence, d'observations qui commandent d'apporter la plus vive attention aux désordres morbides que peut présenter un être humain, et celui pour qui l'examen du malade doit être rapide, celui qui se borne à ausculter le cœur chez le malade qui se plaint de palpitations, ou à palper la fosse iliaque droite chez le patient qui souffre de l'abdomen, devra, ou bien s'abstenir de rien comprendre à ces malades chez lesquels le désordre organo-végétatif est prédominant, ou bien réformer du tout au tout sa manière de faire, et se bien pénétrer, vérité dont il retrouvera l'évidente démonstration dans tout fait pathologique, que notre organisme est un grand tout dont chaque élément est solidaire de l'ensemble, que c'est avant tout dans l'organisme humain que se vérifie cette maxime née de l'idéalisme républicain : un pour tous, tous pour un.

CHAPITRE VII

LE SANG ET LES HUMEURS
DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

L'étude du sang et des humeurs, partant celle de l'urine, dans les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, ne tire pas son unique intérêt des signes et moyens d'appréciation clinique qu'elle vient indiquer ; l'étude du sang et des humeurs montre, en effet, que ces états de déséquilibre nerveux vago-sympathique, et d'une manière plus générale de déséquilibre nerveux organo-végétatif, sont en étroits rapports de cause à effet avec des perturbations physicochimiques importantes du milieu des humeurs; et, puisque notre médecine contemporaine s'occupe, à juste titre, d'ouvrir des voies nouvelles à la science biologique en appliquant les doctrines physico-chimiques aux disciplines médicales, il me semble tout particulièrement important d'indiquer ici quelle est l'orientation des conceptions humorales qui se rattachent à l'étude du déséquilibre nerveux organo-végétatif en général, et du déséquilibre vago-sympathique en particulier.

LES MODIFICATIONS DE LA FORMULE SANGUINE

Elles ont fait l'objet de nombreuses recherches, et, suivant l'habitude actuelle qui est de s'attacher, quand on étudie le sang en médecine, aux modifications des éléments figurés, ces recherches indiquent les variations de nombre et de pourcentage des *érythrocytes* et des *leucocytes*.

ÉTAT SYMPATHICOTONIQUE. — BERTELLI, FALTA, SCHWEEGER, associent l'*hyperleucocytose neutrophile* avec *hypo* ou *anéosinophilie* à la SYMPATHICOTONIE. W. FREY a constaté que dans la première demi heure d'une sympathicotonie expérimentale, une très forte *lymphocytose* se produit, qui est remplacée plus tard par une *leucocytose neutrophile*. FRIEDMANN a confirmé cette évolution en deux phases successives des modifications de la formule sanguine dans la sympathicotonie adrénalinique.

En somme, il se produit, dans l'hypersympathicotonie expérimentale, *une modification de la formule leucocytaire ;* cette modification accompagne d'ailleurs des variations importantes du nombre total des leucocytes et de celui des érythrocytes. Voilà qui nous approche singulièrement des états décrits sous le nom d'*hémoclasie* ou de *crise colloïdoclasique*.

ÉTAT VAGOTONIQUE. — NEUSSER, EPPINGER et HESS, BERTELLI, FALTA et SCHWEEGER, notent, dans la vagotonie, l'existence d'une *mononucléose* et d'une *hyperéosinophilie*.

Ces modifications ont été étudiées par de nombreux auteurs, en particulier SKORCZEWSKI et WASSERBERG, HARVEY et WALDSTEIN, PECHLER, ASCHENHEIM, PORUS, NAEGELI et SCHENK.

En somme, on peut dire de toutes ces recherches, qu'il existe dans les états pharmacodynamiques et dans les états cliniques de déséquilibre nerveux organo-végétatif des modifications de la formule sanguine ; pratiquement, ce qui doit être retenu de ces modifications, c'est l'*éosinophilie des états vagotoniques*, les autres modifications ne sont pas spécifiques d'un mode ou de l'autre du déséquilibre nerveux organo-végétatif, mais traduis nt simplement, il me semble, ces phases inverses, ces oscillations pendulaires, qui, dans les humeurs organiques, succèdent à ces brusques déséquilibres du tonus organo-végétatif. Le mécanisme des modifications leucocytaires dans ces états expérimentaux de déséquilibre organo-végétatif est d'ailleurs, semble-t-il, un mécanisme absolument indirect

(action de l'adrénaline sur la musculature lisse de la rate), et un mécanisme qui, dans nombre de cas, peut, pour arriver à son effet, mettre en œuvre une succession d'organes divers (nerfs, glandes endocrines, organes hématopoiétiques, organes lymphoïdes). Ce qu'il faut savoir, en tous cas, c'est que l'injection d'adrénaline supprime les effets sanguins de la pilocarpine, montrant bien ainsi que, jusque dans les modifications sanguines, l'antagonisme pharmacologique des deux systèmes sympathique et para-sympathique trouve sa confirmation.

Cette étude des modifications sanguines des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif nous conduit naturellement à ces modifications générales de la formule sanguine que l'on tend à rapporter à une action des produits de destruction des albuminoïdes, modifications sanguines qui ont été décrites à la suite de WIDAL sous le nom d'*hémoclasie* (élévation brusque du taux des leucocytes après absorption de 200 grammes de lait). Il est important de noter que l'histamine produit des effets analogues à ceux que nous indiquons ; de noter aussi qu'ADLER et BLUMENBERG ont observé, par injection d'albumines étrangères, des effets identiques à ceux produits par l'adrénaline ; de noter enfin que PORT et BRUNO rapportent les modifications du nombr des éosinophiles, observées à la suite de l'injection de pilocarpine et d'adrénaline, à un effet des produits de destruction des albuminoïdes. Ne faut-il pas voir, dans toutes ces modifications sanguines, seulement une conséquence de l'action des corps albuminoïdes sur le système nerveux organo-végétatif, et, par l'intermédiaire du déséquilibre de ces systèmes nerveux, une action portant sur les organes producteurs et répartiteurs des éléments figurés du sang ? C'est évidemment là une question que l'on doit se poser.

A côté de ces variations du nombre et de la formule des éléments figurés du sang, il faut prendre en considération les *variations de la quantité de plasma* par rapport à la masse totale du sang.

Dans le sang normal, comme je l'ai montré ailleurs, la quantité de plasma qui exsude du caillot, ou la quantité de plasma qui surnage après centrifugation complète d'un échan-

tillon de sang dont la coagulation a été empêchée par l'addition d'une goutte d'oxalate de potasse, est, par rapport à la masse totale du sang, la moitié de cette masse ; c'est-à-dire qu'il y a, dans le sang normal, en volume, une proportion égale de plasma et d'éléments figurés ; cette *formule de proportion plasmato-hémocytaire* peut varier considérablement, et dans certains cas, même, très rapidement, suivant les conditions pathologiques ; dans les états de shock, la quantité proportionnelle de plasma contenu dans le sang s'abaisse considérablement jusqu'à atteindre le quart ou le cinquième de cette masse totale ; au contraire, dans les états d'hyper-sympathicotonie la formule est inverse, et la quantité de plasma dépasse la moitié pour atteindre aux deux tiers de la masse totale du sang. Ces modifications de la *formule de proportion plasmato-hémocytaire* se rattachent, semble-t-il, à des modifications dans la perméabilité des capillaires et à des phénomènes de *transsudation excessive du plasma dans les tissus que l'on peut rattacher au système lacunaire ;* l'intérêt de ces phénomènes est important pour la pathogénie et la thérapeutique, je reviendrai sur l'étude de ces faits.

LES MODIFICATIONS DE L'ISOTONIE SANGUINE

L'influence exercée par le système nerveux végétatif sur les échanges effectués entre le sang et les tissus est évidente, et les expériences de VEIL, LESCHKE, BRUGSCH, DRESEL et LEWY, l'établissent indirectement, en montrant que des blessures expérimentales faites en différents points de l'axe nerveux entraînent des modifications du taux de la chlorémie, modifications qui sont absolument indépendantes du fonctionnement rénal (1).

Ces modifications de l'isotonie sanguine semblent être dépendantes de modifications du degré de perméabilité vasculaire (de la perméabilité des capillaires), et, d'après les constatations

(1) Troubles des échanges aqueux et des sels à la suite de la blessure des centres végétatifs : hyperchlorémie par blessure de la base du cerveau moyen, hypochlorémie par lésion du plancher du IV^e^ ventricule.

de ASHER, cette perméabilité serait, dans une certaine mesure, placée sous la dépendance du système nerveux végétatif. Ceci nous ramène au problème de la teneur du sang en eau (1), et au problème de la formation de la lymphe qui, de toute évidence, se ramènent, en partie tout au moins, à des modifications de la perméabilité capillaire ; c'est là un problème très vaste et de la plus haute importance et sur lequel j'aurai l'occasion de revenir à propos des faits pathologiques ; dès maintenant, cependant, je veux signaler que les travaux de STARLING, de EPPINGER, de E. MEYER et de MEYER-BISCH, de NONNENBRUCH, de VEIL et SPIRO, de BORNSTEIN et VOGEL, ont montré qu'il est possible de modifier cette perméabilité capillaire en employant soit des extraits endocriniens (hypophysine, thyroïdine), soit des alcaloïdes parasympathicomimétiques (la pilocarpine par exemple), soit des substances diverses (Physostigmine, Choline, Purines).

Ainsi l'isotonie du sang, la teneur du sang et des tissus en eau et en lymphe, partant le métabolisme de l'eau, sont placées, dans une certaine mesure, sous la dépendance du système nerveux organo-végétatif, et les substances qui entraînent la production de syndromes pharmacodynamiques de déséquilibre nerveux vago-sympathique modifient cette isotonie sanguine et la perméabilité capillaire.

C'est ainsi que la pilocarpine, en provoquant une vagotonie expérimentale pharmacodynamique, entraîne des troubles de la perméabilité capillaire, et ces phénomènes, fait important, sont inhibés par l'atropine, l'alcaloïde antagoniste de la pilocarpine dans ses effets de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

POLYURIE ET POLYCHLORURIE

La polyurie est également provoquée par la blessure ou les lésions du cerveau moyen (B. ASCHNER, LHERMITTE, CAMUS et ROUSSY, LESCHKE) et cela sans polychlorurie simultanée. Au contraire de la polyurie provoquée par la blessure du bulbe,

(1) Que j'ai indiqué précédemment, voir page 133.

celle du cerveau moyen se produit même dans le cas où le rein a été préalablement énervé (HOUSSAY), et on doit l'attribuer, dès lors, à un mécanisme endocrinien.

Pour ce qui est de l'excrétion rénale, les deux nerfs vague et splanchnique (agissant isolément) sont en antagonisme relatif ; mais, en ce qui concerne un problème aussi complexe que celui du métabolisme de l'eau et des sels, il me semble extraordinairement restrictif de ramener le problème au contrôle d'un jugement fondé sur les actions obtenues par l'excitation isolée des nerfs.

La seule chose qu'il faille donc retenir de tout ce que je viens d'indiquer, c'est que le système nerveux peut conduire la régulation des phénomènes de polyurie et de polychlorurie.

CLAUDE BERNARD a, depuis longtemps, montré que la blessure du bulbe au voisinage du noyau du vague entraîne une polyurie. JUNGMANN et E. MEYER ont montré que cette blessure portant au voisinage du noyau du vague n'aboutit pas seulement à une polyurie, mais également à une élévation du taux absolu et relatif de la teneur des urines en chlorure de sodium ; la polyurie et la polychlorurie variant souvent d'une façon indépendante l'une de l'autre, ce qui amène à considérer qu'il existe un *centre de la polyurie* et un *centre de l'élimination des sels ;* BRUGSCH, DRESEL et LEWY situent ces centres dans la formatio reticularis près du centre sécrétoire de la parotide.

L'ISOIONIE

Les cations *sodium*, *potassium*, *calcium*, sont en rapports étroits d'inter-réciprocité dans le sang ; il y a une isoionie, une solidarité d'élimination des cations. L'isoionie des anions Cl, HCO^3 et PO^4H^2, est moins nette, car il peut exister, dans les conditions pathologiques, de gros abaissements de la teneur en chlore par rapport à la teneur en phosphates.

Le rein règle le taux de rétention de la plupart des anions et des cations, puisque seul le calcium est éliminé par l'intestin, et que l'acide carbonique est évacué par le poumon.

Le rein règle donc, en partie tout au moins, l'isoionie du sang, et ceci par l'intermédiaire du système nerveux organo-végétatif ; ici encore les syndromes organo-végétatifs expérimentaux de déséquilibre nerveux pharmacodynamique en sont la démonstration patente ; l'injection d'adrénaline provoque un abaissement du taux du calcium du sang, tandis que la pilocarpine l'élève (BILLIGHEIMER) ; la teneur sanguine en ion potassium est modifiée par l'emploi des substances sympathicotropes et vagotropes, telles que l'adrénaline, l'atropine, la choline (DRESEL et KATZ) ; enfin l'isoionie des anions est, elle aussi, nous l'avons vu, sous la dépendance du système nerveux, comme le démontrent les expériences de LESCHKE et de VEIL sur les modifications de la chlorémie à la suite des blessures du cerveau moyen et du bulbe, et dépendante également des fonctions rénales.

Ces trois fonctions de l'*isotonie*, de l'*isoionie*, de l'*élimination rénale*, sont, toutes trois, en étroits rapports de réciprocité, et toutes trois placées sous le contrôle suprême du système nerveux.

LA GLYCÉMIE ET LA CHOLESTÉRINÉMIE

Le taux de la glycémie varie d'une manière parallèle au tonus du sympathique ; c'est pourquoi l'injection d'adrénaline, qui élève fortement le tonus du sympathique, provoque une hyperglycémie fort importante. On attribue cette hyperglycémie sympathique à l'action des nerfs organo-végétatifs sur les cellules du foie ; la glycémie sympathique est donc de celles qui nécessitent une condition préalable, celle de la teneur en glycogène du foie.

Nous avons vu que la glycosurie est fréquente dans les états cliniques d'hypersympathicotonie (1) ; l'élévation du taux de la glycémie est, dans ces états, une éventualité encore plus fréquente.

(1) Nous reviendrons ultérieurement sur l'étude des glycémies et glycosuries pathologiques dans leurs rapports avec les états vago-sympathiques.

Non seulement l'hyperglycémie (1) est éventuellement placé sous la dépendance du système nerveux organo-végétatif, et fait partie des états d'hypersympathicotonie, mais, également, l'hypoglycémie est en rapports étroits avec le système nerveux organo-végétatif. Un certain nombre d'expériences montrent que, chez certains diabétiques, on peut abaisser très fortement le taux de la glycémie et de la glycosurie en administrant de la pilocarpine (substance hypervagotonique) ou des corps ayant, telle la guanidine, la propriété d'abaisser le tonus sympathique. De plus, il n'est pas inutile, ce me semble, d'insister sur les propriétés hypervagotoniques de l'insuline, et de constater, ce faisant que l'hypoglycémie insulinique, comme d'ailleurs les hypoglycémies spontanées, s'accompagnent d'une série de troubles fonctionnels, organiques et tissulaires, qui sont ceux de l'hyperparasympathicotonie ou vagotonie.

Le taux de la cholestérinémie varie lui aussi suivant l'état du tonus des systèmes vago-sympathiques. WACKER et HUECK ont noté une élévation de la cholestérinémie à la suite de l'injection d'adrénaline.

L'ACTIVITÉ RÉDUCTRICE DES TISSUS POUR L'OXYHÉMOGLOBINE

Reprenant une série de techniques et de méthodes préconisées et mises en œuvre, voici longtemps déjà, par HÉNOCQUE, j'ai montré que l'examen spectroscopique direct des tissus de l'homme vivant (avec un spectroscope à faible dispersion) après blocage complet de la circulation d'aller et de retour (2), permet de reconnaître d'importantes variations individuelles dans le temps qui est nécessaire pour que s'effectue la complète disparition (réduction) des bandes de l'oxyhémoglobine :

(1) Le taux normal de la glycémie est estimé, en général, à 0,90.

(2) On effectue, pour cette recherche, l'examen spectroscopique direct de la région dorsale de la phalange proximale du pouce de la main ; après forte ligature placée sur la racine du doigt ou dans la région du poignet (de manière à bloquer complètement la circulation d'aller et de retour), on compte le temps nécessaire à la disparition (réduction) des bandes de l'oxyhémoglobine.

d'une manière générale (avec des variations qui tiennent à l'existence de perturbations locales de la circulation), le temps nécessaire à cette réduction est un facteur qui varie dans le même sens que le métabolisme basal ou fondamental (1).

En combinant un appareillage d'analyse spectroscopique (oculaire spectroscopique) avec mon dispositif de capillaroscopie, on facilite considérablement l'observation de ce phénomène, dont l'appréciation, dans les conditions proposées par HÉNOCQUE, est parfois assez délicate. Les variations de ce facteur (durée du temps nécessaire à la réduction de l'oxyhémoglobine lors de l'observation directe des tissus) sont particulièrement importantes quand on considère les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

LES MODIFICATIONS URINAIRES

Depuis longtemps, l'observation médicale a mis en évidence le caractère bien particulier qu'ont les urines chez les sujets atteints de ces troubles névropathiques qui ne sont, bien souvent, rien autre chose qu'un état de déséquilibre nerveux organo-végétatif ; ne qualifie-t-on pas, en effet, d'*urines nerveuses*, ces décharges soudaines d'un flot inhabituel d'urines si claires, que leur extrême pâleur les rapproche de l'aspect de l'eau ? Ne sait-on pas que, dans les névroses, les urines sont parfois chargées, épaisses, au point d'évoquer l'idée d'une bouillie ? Et, combien de malades, dont le seul mal est d'être affligé d'un dérèglement du système nerveux, ne font-ils pas faire, d'une manière répétée, des analyses d'urines, convaincus qu'ils sont de trouver, dans une albuminurie qu'ils présument par suite de l'aspect trouble de leurs urines, l'explication des maux qu'ils endurent sans qu'on leur en fournisse l'explication ?

Tout ceci montre bien que l'urine des nerveux n'est pas une

(1) Voir : A.-C. GUILLAUME. Méthode spectroscopique d'estimation du métabolisme fondamental. *Journal médical français*, juin 1923. A.-C. GUILLAUME et R. GODEL. Des variations du taux de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine. *C. R. Soc. de Biologie*, 1924

urine normale, et ceci nous incite à préciser les modifications des urines dans les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Les recherches physiologiques ont, depuis longtemps, montré que l'excitation des nerfs vague et splanchniques modifie la sécrétion rénale ; mais, comme je l'ai déjà dit à plusieurs reprises ici même, on ne peut assimiler les effets obtenus par l'excitation isolée d'un nerf chez l'animal avec les états qui résultent du déséquilibre global des système nerveux antagonistes, du vago-sympathique, chez l'homme.

Étudiant le tableau clinique des syndromes de déséquilibre vago-sympathique, nous avons vu que la crise d'hypersympathicotonie est accompagnée et suivie d'une véritable *débâcle urinaire*, de l'*émission d'un flot d'urines pâles, claires*, et dans lesquelles on décèle, avec une certaine fréquence, de la *glycosurie*.

Nous avons vu (1) que, dans leur syndrome de vagotonie, EPPINGER et HESS signalaient les troubles urinaires constitués par une phosphaturie.

MARTINET est revenu sur ces modifications urinaires qu'il rattache aux états de vagotonie et d'ampho-neurotonie (mon syndrome de neurotonie intriquée) ; étudiant ces modifications urinaires, il constate l'existence d'un syndrome urinaire, la *carbophosphaturie* (2), qu'il fait entrer, comme élément constituant, dans une *symbiose pneumo-gastro-hémato-urinaire* qui se rattache éventuellement aux états vagotoniques. Cette réaction de carbophosphaturie se rencontre, selon MARTINET, dans les trois conditions cliniques suivantes : *Insuffisance respiratoire ; troubles stomacaux avec hypersécrétion gastrique acide ; urine alcalines ou d'acidité faible.* La carbophosphaturie

(1) Voir page 5.

(2) Une urine émise claire ou légèrement trouble présente, si on chauffe la partie supérieure dans un tube (comme pour la recherche de l'albumine), un précipité louche opalescent, qui n'est pourtant pas de l'albumine puisqu'il se dissout si l'on ajoute quelques gouttes d'acide acétique. Cette addition d'acide acétique provoque, dans le précipité, la formation de bulles de gaz d'acide carbonique. On doit conclure qu'il s'agit non pas d'une phosphaturie, mais de la présence anormale de carbophosphates.

est, dans ces conditions, une des manifestations de l'*hyposphyxie*, de l'*anoxémie*, qui est de règle chez les vagotoniques et chez les vago-neurotoniques ; mais elle ne constitue pas, évidemment, un signe qui est particulier à ces états, car la carbophosphaturie se retrouve dans tous les états hyposphyxiques, que la cause en soit le *sédentarisme*, l'*emphysème*, l'*asthme*, les *bronchites chroniques*, la *tuberculose*, les *manifestations stomacales hyperacides*, y compris l'*ulcère pylorique*. Il est vrai, d'ailleurs, que, dans ces états, le status vagotonique ou vago-neurotonique est la règle ; ce qui ramène le problème à son point de départ. MARTINET construit, sur ces données, une pathogénie, quelque peu hypothétique (1), dans laquelle il fait intervenir un mécanisme assez complexe, gastrique, respiratoire, humoral, dont l'aboutissant urinaire est la présence de carbophosphates alcalino terreux et de bicarbonate de soude ou *carbophosphaturie*.

Cette carbophosphaturie, qui nous ramène aux conceptions déjà bien anciennes et bien oubliées de BOUCHARDAT (qui la dénommait *phosphypostose*) et de JOULIE (qui la désignait sous le nom de *diathèse alcaline*), est, dit MARTINET, l'indice d'une « viciation humorale avec tendance à l'alcalose plus ou moins complète, corrigée par rétention carbonique, et acidose corrélative, et, de ce fait, instabilité suspensoïde et tendance à la précipitation intra-organique des alcalino-terreux, ou à leur élimination urinaire, ou aux deux processus plus ou moins conjugués ou alternés, suivant, précisément, que cette viciation humorale s'accompagne ou non d'oscillations parallèles ou

(1) MARTINET écrit : « Le mécanisme le plus probable de cette carbophosphaturie contemporaine de la sécrétion stomacale chlorhydrique est le suivant : du fait de cette sécrétion, le sang abandonne à la muqueuse digestive ses ions H et Cl constitutifs de NaCl et de H^2O et retient les ions H O et Na complémentaires pour H HO et NaCl. Sa réaction tend donc à devenir plus alcaline et, d'autant plus, que Na et OH se combinent à une partie de CO^2 libre pour donner du bicarbonate de soude. Pour éviter cette alcalose qui résulterait de ce processus et la précipitation des alcalino-terreux, l'organisme menacé réagit en retenant en excès de l'acide carbonique, par diminution de la respiration que décèle précisément l'augmentation en CO^2 de la tension alvéolaire. Cette acidose carbonique automatique compense sensiblement l'alcalose sodique, ainsi que le montre la constance relative de la réaction sanguine.

« Le résultat urinaire est la présence de carbophosphates alcalino-terreux et de bicarbonate de soude, bref la carbophosphaturie. »

contraires des sécrétions gastriques et de l'élimination urinaire » (1).

Il est intéressant de noter que MARTINET rapproche ce phénomène des modifications produits dans l'organisme par l'ingestion, en dehors des repas, de petites doses de bicarbonate de soude.

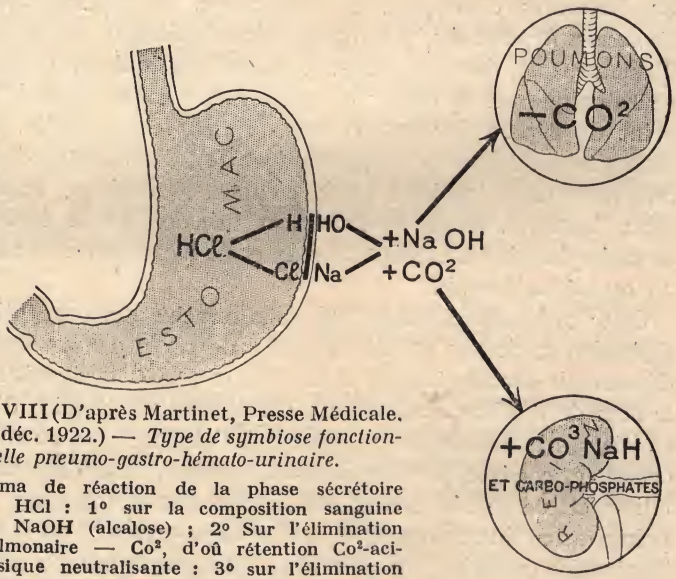

Fig. VIII (D'après Martinet, Presse Médicale. 2 déc. 1922.) — *Type de symbiose fonctionnelle pneumo-gastro-hémato-urinaire.*

Schéma de réaction de la phase sécrétoire + HCl : 1° sur la composition sanguine + NaOH (alcalose) ; 2° Sur l'élimination pulmonaire — Co^2, d'où rétention Co^2-acidosique neutralisante : 3° sur l'élimination urinaire : bicarbonate de soude $O = C\begin{matrix}OH\\ONa\end{matrix}$, carbophosphates.

« L'action excito-sécrétoire secondaire, admise par tous les auteurs, des petites doses de bicarbonate de soude (1 à 2 gr., deux à trois verres à bordeaux d'eau de Vichy) prises en dehors des périodes digestives, trouve de même une explication satisfaisante dans le mécanisme humoral sus-rappelé. Le milieu sanguin se défend contre cette « alcalose » artificielle relativement « choquante » par « floculation » des alcalino-terreux (entre autres) : 1° par élimination par l'urine de bicarbonate de soude et de carbophosphates alcalino-terreux ; 2° par augmentation réactive de la

(1) Pour ne pas altérer la pensée de MARTINET, je reproduis dans ce passage, sans en modifier un mot, le texte de MARTINET, malgré le langage un peu sybillin qui le caractérise.

sécrétion chlorhydrique ; 3° par rétention d'acide carbonique et anoxhémie.

« Un phénomène clinique très net, l'intolérance aux fruits crus, même bien mûrs, de maints sujets anoxhémiques, pléthoriques, ou hyposphyxiques, trouve de même une explication assez satisfaisante. On sait que l'absorption de fruits surtout aqueux, très riches en sels alcalins (malates, tartrates en particulier) se traduit en dernière analyse par la formation de carbonates et bicarbonates alcalins, d'où une augmentation considérable secondaire de l'alcalose sanguine, d'où chez ces sujets déjà anoxhémiques, une rétention correctrice supplémentaire d'acide carbonique, une carbophosphaturie intense et souvent des crises gastriques réactives d'une rare violence avec régurgitation, voir vomissements hyperacides abondants.

« C'est particulièrement dans ces cas que l'administration neutralisante d'alcalins solubles (bicarbonate de soude) serait nocive et, qu'au contraire, les alcalins insolubles (sels, chaux, magnésie et ses sels) trouvent leurs plus précieuses indications. »

. . . . . .

« Il y aurait beaucoup à dire sur les rapports de ces manifestations symbiotiques pneumo-gastriques hématiques et des états vagotoniques. Contentons-nous pour l'instant de rappeler que la tendance vagotonique se rencontre souvent, par exemple, chez les hyposphyxiques et, d'une façon générale, chez les insuffisants respiratoires et, plus expressément, les asthmatiques.

« Insuffisance respiratoire, rétention carbonique sanguine sont évidemment conjuguées, et déterminent dans le milieu sanguin une double réaction de défense se traduisant par :

« 1° Élimination urinaire de bicarbonate de soude et de carbophosphates (*carbophosphaturie*).

« 2° La rétention sanguine alcaline (NaOH), compensée par une sécrétion gastrique plus forte d'acide chlorhydrique, d'où cliniquement, fréquence des dyspepsies hyperchlorhydriques et des ulcus chez les hyposphyxiques. Le rôle du vague dans la pathogénie des ulcus a été dès longtemps signalé. »

. . . . . .

« On voit combien, du point de vue de la clinique la plus élémentaire, la valeur pratique de ce banal phénomène urinaire est considérable.

« Au surplus, en dehors de ces indications physio-pathologiques si précieuses : insuffisance respiratoire (anoxhémie), hypersécrétion gastrique (hyperchlorhydrie), instabilité urinaire alcalino-terreuse (hypoacidité urinaire), qui demandent d'ailleurs à être rationnellement interprétées par une adéquation clinique attentive, cette synergie, cette symbiose fonctionnelle pneumo-gastro-hémato-urinaire donne la clef de bien des phénomènes. »

Entre autres mérites, MARTINET a, dans cette étude des modifications urinaires des vagotoniques, celui d'indiquer l'importance des modifications humorales dans ces états.

L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE

Normalement le sang est faiblement alcalin, et l'équilibre avec les substances acides (acide carbonique, acide lactique, corps acétoniques), qui tendent à créer de l'acidose, est maintenu par le jeu d'une série d'organes qui sont placés sous la dépendance du système nerveux organo-végétatif (1) ; ainsi le système nerveux organo-végétatif intervient pour modifier l'équilibre acide-base du sang, et il y a lieu d'apporter la plus grande attention, au point de vue de l'intérêt théorique, aux modifications de cet équilibre dans les états vago-sympathiques.

Les notions d'*acidose*, d'*alcalose*, de *réserve alcaline*, d'*équilibre acide base* en somme, toutes notions dans lesquelles la mesure du pH constitue un des moyens d'investigation, sont de celles qui peuvent devenir un des leitmotiv de la médecine de demain. Pour l'heure actuelle une trop grosse part d'inconnu existe dans ces problèmes, pour qu'il soit possible d'avoir, à leur propos, autre chose qu'une notion d'orientation.

(1) Le poumon, le rein, le foie, règlent l'équilibre acide-base. Un abaissement du taux de l'ion H dans le sang excite les centres respiratoires, provoque une hyperventilation et une élimination excessive d'acide carbonique, d'où alcalose. Le sang est alcalin mais l'urine est acide, c'est que le rein sépare du sang, pour les éliminer, les substances acides ; or cette fonction de séparation des éléments acides est, comme le démontrent les expériences de ELLINGER et de MAUERHOFER absolument perturbée quand on sectionne le vague ou les nerfs du rein ; il faut se souvenir également que les maladies organiques du rein provoquent une acidose fort élevée.

Le foie intervient pour régler l'alcalose sanguine (HASSELBACH). La formation d'ammoniaque dans le foie intervient, en effet, pour neutraliser les acides, et cette formation d'ammoniaque est en rapport étroit avec le métabolisme des albuminoïdes et avec les fonctions du système nerveux organo-végétatif.

En dehors de ces trois fonctions pulmonaire, rénale, hépatique, comme moyen de régulation de l'équilibre acide-base, on est réduit à faire des suppositions sur le mécanisme complet de cette fonction ou à méconnaître la part considérable jouée dans ces mécanismes par l'ensemble des tissus, les températures différentes auxquelles sont ces tissus et les variations de ces températures, les variations du taux de l'irrigation sanguine tissulaire ; chacun de ces facteurs intervient de toute évidence pour régler l'équilibre acide-base, et chacun de ces facteurs est, nous le savons, plus ou moins dépendant des modifications fonctionnelles nerveuses organo-végétatives.

LE DEGRÉ D'ACIDITÉ OU D'ALCALINITÉ DU SANG ET DES TISSUS

Bien qu'il s'agisse là, comme je viens de le dire, d'études qui en sont encore à la période prémonitoire (et qui demandent à être précisées), il n'est pas sans intérêt de signaler les résultats (surtout après ce que je viens de dire des modifications urinaires et de l'équilibre acide-base) auxquels ont abouti les recherches faites dans cette voie de l'acidité-alcalose tissulaire.

Dresel étudiant les états sympathicotoniques et vagotoniques, montre que dans le premier de ces deux états il y a acidose des tissus et rejet des substances alcalines (urine et CO^2), dans le second, état alcalin des tissus. Dresel oppose donc l'une à l'autre les formules vagotoniques et sympathicotoniqu s du sang et des tissus. Ses formules sont les suivantes :

État vagotonique. — Tissus alcalins (peu de Ca. colloïdes, beaucoup de K. colloïdes). Sang alcalin (peu de Ca. ionisé, peu de K).

État sympathicotonique. — Tissus acides (beaucoup de Ca. colloïdes, peu de K. colloïdes). Sang acide (beaucoup de Ca. ionisé, beaucoup de K).

L'intérêt de ces recherches, quand elles seront étendues et précisées, apparaît comme pouvant être considérable, c'est là, en effet, un trait d'union entre les états sympathiques et ceux connus en clinique sous le nom de tétanie et de spasmophilie.

Puisque nous savons, aujourd'hui, que l'effet produit par l'excitation d'un nerf sur la motilité d'un organe, le cœur par exemple, est en grande partie subordonné à la teneur en calcium, sodium, potassium, de cet organe et des humeurs qui circulent dans son intérieur ; puisque nous savons qu'en dernière analyse l'activité motrice des tissus excito-moteurs locaux, de ces appareils myo-viscéraux qui entretiennent l'activité locale, est placée sous la dépendance des variations de la teneur humorale en ions, il est, pour nous, de la plus

haute importance de connaître le sens des modifications humorales qui accompagnent les désordres de l'équilibre nerveux organo-végétatif ; peut-être trouverons-nous, plus tard, dans ces modifications humorales, la clef du mystère qui nous oblige à classer, parmi les états complexes dont le mécanisme nous échappe, un bon nombre de ces désordres de santé dont la symptomatologie est principalement sympathique.

LES HUMEURS ET LE SYMPATHIQUE

De tout ce qui précède, il faut, il me semble, retenir une leçon : si loin qu'on aille dans l'investigation des modifications produites dans l'organisme par les variations de l'équilibre nerveux organo-végétatif, on trouve, à chaque pas, la preuve que l'altération de cet équilibre entraîne des désordres fort importants dans le status complexe qu'est le fonctionnement de l'organisme ; les humeurs, auxquelles il faut toujours revenir en dernier ressort, n'échappent pas non plus à ces atteintes, à ces contre-coups ; c'est-à-dire qu'il n'est, probablement, aucune partie de nos organismes qui ne souffre plus ou moins du déséquilibre nerveux organo-végétatif ; c'est là une leçon qui mérite d'être retenue.

CHAPITRE VIII

LE PSYCHISME
DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

C'est là un point, et non des moins importants, qui mérite de retenir l'attention lorsque l'on étudie les états nerveux organo-végétatifs ; les rapports fort étroits qui sont ceux de ces états nerveux organo-végétatifs et des désordres connus et classés actuellement sous le nom de *névroses* et de *psychonévroses*, montrent bien quelle erreur ce serait, dans ces états vago-sympathiques, de négliger la part psychique. Un autre fait montre, de plus, combien il est important d'apporter d'attention aux particularités et anomalies des choses de l'esprit dans ces états sympathiques ; c'est la facilité avec laquelle, hier comme aujourd'hui, le médecin qui se trouve en présence d'un patient atteint de troubles sympathiques rapporte au dévoiement du psychisme, à un trouble mental, souvent même à une manière de création absolument artificielle et quelque peu volontaire de l'esprit, ce que son ignorance des mystères de la vie organo-végétative l'empêche de comprendre ; le médecin ne pardonne guère au malade de dérouter constamment sa sagacité, son diagnostic et sa science, et, d'une manière quasi-réflexe, il préfère rapporter aux effets d'une perversité intellectuelle ce qui dépasse sa compréhension. Voici un siècle déjà, BOUCHUT faisait la même remarque :

« Toujours surpris de voir saluer inconsidérément du nom d'hypochondriaques ou d'hystériques des hommes intelligents, sérieusement malades, n'exagérant rien de leurs douleurs,... il m'a semblé qu'une révision des groupes de la classe des névroses, pouvant

obvier à ces inconvénients, devait être une chose utile à la science et à la pratique médicale... Ainsi des maladies qu'on a souvent désignées, et qu'on désigne quelquefois encore, sous les noms de dyspepsie, de gastralgie, par suite de leur phénomène principal, ne sont pour moi que le symptôme secondaire d'un ensemble morbide plus complexe, bien déterminé, où se trouvent d'autres désordres du système nerveux, dépendant d'une cause toute générale. »

Il est, ainsi, nécessaire de bien connaître l'état du psychisme des patients souffrant d'un désordre de l'équilibre nerveux organo-végétatif ; aussi nécessaire de connaître l'état de leur psychisme qu'il est indispensable de bien posséder, présents à l'esprit, le groupement des signes physiques par lesquels se traduit la souffrance de leur vie organo-végétative.

L'étude du *caractère* dans les états vago-sympathiques demande donc qu'on lui prête une attention toute particulière.

LE CARACTÈRE DANS LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES

J'ai déjà, au cours de ce travail et ailleurs, insisté sur l'intimité des rapports qui existent entre l'état moral d'un patient et les troubles nerveux organo-végétatifs qu'il accuse. J'ai montré, notamment que l'on pouvait, dans les trois catégories de patients qui appartiennent à la classe des vagotoniques, des sympathicotoniques et des neurotoniques, reconnaître trois types différents de « *caractère* », *et que ces particularités du caractère font partie intégrante de la symptomatologie de ces syndromes au même titre que les troubles des fonctions organo-végétatives.*

Voici, tel que je l'ai noté par l'observation de nombreux patients, le caractère de ces malades.

Le CARACTÈRE DES VAGOTONIQUES est celui d'individus déprimés, hésitants, timorés, apathiques et tristes, avec des idées

noires, la peur des maladies graves, et la tendance au pessimisme pour les actes et phénomènes de la vie ; ils sont donc au moral ce qu'ils sont au physique : des ralentis et des somnolents, des déprimés qui apportent, en toutes choses, une mentalité de renoncement à la lutte, une mentalité de vaincus par avance et avant d'avoir lutté ; et cela est également vrai de la lutte morale et physique contre la maladie.

Fréquemment fatigués, las, aspirant à se coucher le plus vite possible, nullement tentés de se lever sinon par obligation et nécessité absolue, les efforts, aussi bien intellectuels que physiques, leur répugnent, et, en fait, ils n'ont aucune espèce de résistance à la fatigue ; ils ont la tête vide, des vertiges, des éblouissements, un état permanent de lourdeur de tête, sorte de céphalée atténuée à prédominance frontale et surtout occipitale, leur sensibilité physique comme morale semble souvent émoussée, voisinant avec la nonchalance et le laisser aller par peur de l'effort, mais ayant en outre une tendance manifeste à évoluer vers les états moraux dépressifs, l'abattement et les phobies. Le vagotonique est donc un sujet qui « couche les pouces », plie, mais se lamente et se désole. Le caractère du vagotonique se rapproche donc de celui que l'on décrit chez le neurasthénique, le psychasthénique, l'hypochondriaque.

Ne croyez pas que le patient ignore tout de son état moral ; la faiblesse de caractère, l'inaptitude à l'effort du vagotonique, sont des tares dont il a parfaitement conscience ; il n'est pas ce paresseux qui se complaît dans son inaction comme le pourceau de la fable aime à se rouler dans la fange, il déplore son impuissance à commander et à se défendre contre ce qu'il nomme la tyrannie des forts ou les chocs de la vie ; il se croit un malchanceux que le destin poursuit sans trêve et accable de ses coups, sans se rendre compte qu'une grande partie de ses avatars provient, non pas de l'injustice des phénomènes extérieurs, mais de son inaptitude constitutionnelle à tout ce qui est lutte ; et, de fait, dans cette lutte perpétuelle qu'est la vie, lutte contre les éléments, lutte pour faire sa place au soleil, lutte contre les troubles affectifs et les atteintes corporelles, le

vagotonique est le moins bien armé ; pas de résistance à la fatigue, peu de défense contre les toxi-infections, la nécessité d'un repos plus important à la suite de l'effort toutes choses égales par ailleurs, telles sont, en effet, ses caractéristiques, ses coordonnées peut-on même dire pour employer un terme que le langage mathématique a cédé à la langue courante.

Sur un tel fond psychique on aperçoit quelles peuvent être les déviations mentales psychonévrotiques, quand, exagérant ses tendances psychiques naturelles, le vagotonique rompra la barrière, bien mal définie d'ailleurs, qui indique les limites du psychisme normal d'avec le psychisme morbide.

Le CARACTÈRE DU SYMPATHICOTONIQUE est l'inverse du précédent ; ce patient est d'un naturel violent, emporté, excessif en tout, dans ses actes, ses sentiments (amitié ou inimitié), ses passions, ses opinions. Couché tard, levé tôt, jamais fatigué, n'éprouvant pour ainsi dire jamais le besoin de repos, n'ayant pas de sommeil, car il n'en éprouve guère la nécessité, il est ardent au travail, remuant (avec souvent un brin d'incoordination et un manque avéré de suite), les idées, les objets, les gens ; c'est la *mouche du coche* sans cesse derrière ses subordonnés, les contrôlant, les espionnant même, les stimulant en tous cas, et payant d'ailleurs largement de sa personne ; ne se rendant pas compte que l'activité générale n'est pas à l'étiage de la sienne, le sympathicotonique trouble toutes les combinaisons, et, par son agitation fébrile, qui veut être satisfaite aussitôt qu'exprimée, dérange plus qu'il n'aide.

Le sympathicotonique est donc, même à froid, tout l'inverse d'un calme ; il n'est pas besoin d'être grand clerc ni fin psychologue pour percevoir qu'il est un emporté, un violent, qui a une fâcheuse propension à se mettre en colère, et ses colères rentrées, comme un volcan qui gronde dans le sous-sol, ne sont pas les moins à redouter. Quand il s'emporte, crie, gesticule, lance des propos violents, souvent incoordonnés (dont il regrettera ensuite le caractère excessif), d'une injustice si flagrante et d'un désordre qui voisine si souvent avec un état démentiel, son attitude fait souvent rire ; et cet accès est sans

portée, car toute décision prise par lui en un tel moment est, de toute évidence, entâchée de nullité par son caractère incohérent. Quand, au contraire, sa colère est froide, cet individu est souvent dangereux parce que ses propos conservent une apparence de raison qui les rend valables ; cassant, tranchant et méchant ; tenant des propos blessants et prenant des décisions d'une dureté qui voisine souvent à la cruauté, on doit donc le redouter pour son inconséquence et l'absolu de ses décisions.

Non seulement sa violence morale, mais encore sa violence physique est à redouter ; le sympathicotonique est, en effet, de ces gens qui perdent tout contrôle d'eux-mêmes, et dont on dit qu'en certaines occasions ils ne se connaissent plus ; il peut donc se laisser aller à des violences regrettables qu'il excusera, ensuite, par la violente colère qui l'animait ; mais son entourage, qui accepterait une telle excuse s'il s'agissait d'un fait de rare exception, n'est pas porté envers lui à une particulière bienveillance devant la répétition des accès de violence qui se reproduisent à tout propos et même hors du plus petit propos légitime extérieur.

J'ai décrit précédemment ce qu'est le *grand accès sympathicotonique*, cet accès qui, à tous les points de vue, est mélodramatique et voisine avec l'agitation démentielle, je ne reviendrai pas sur la description des manifestations psychiques qui caractérisent ce grand accès, me bornant à insister sur le fait qu'à côté de ces *accès majeurs*, à grand fracas, il en est de *mineurs ;* qu'il est des *accès larvés, accès de petite violence physique et verbale, accès d'agitation, et accès de colère froide*, qui sont autant d'équivalents de cette aptitude à l'explosion soudaine d'humeur qui caractérise le sympathicotonique.

D'une façon courante le sympathicotonique est donc une manière de tyran aux manières brusques, qui paie, il est vrai, sans compter de sa personne, mais « monte comme une soupe au lait », et avec lequel on n'est jamais à l'abri d'une saute d'humeur. Tandis que le vagotonique a une susceptibilité passive qui pleure et se lamente, le sympathicotonique a une susceptibilité active qui se fâche à tout propos et hors de

propos, prend la mouche pour la moindre vétille et même pour rien, et fait dire de lui qu'il a un sale caractère.

Le syndrome moral de ces patients a, nous l'avons vu, sa correspondance dans un syndrome physique dont j'ai précisé les stigmates ; je ne reviendrai pas sur l'ensemble des troubles qui se produisent chez ces sujets, mais je tiens, cependant, à préciser certains petits signes physiques qui sont en rapports étroits avec le syndrome moral.

Quand le sympathicotonique est atteint par un fait affectif, il reconnaît son état moral à certains signes physiques : sa gorge se serre, sa bouche se sèche, un frisson court sous sa peau, il sent ses membres qui tremblent ; est-il assis, le pied légèrement en flexion et reposant sur sa pointe, qu'un tremblement léger et rapide agite son mollet ; est-il debout, il doit se raidir pour calmer cette trémulation du mollet ; ses mouvements sont brusques, rapides, soudains, son écriture devient désordonnée, irrégulière, à contours anguleux ; les lèvres sont animées de mouvements convulsifs, il veut parler, hésite, s'arrête, puis les paroles viennent en salve, la voix est rauque, « étranglée » dira-t-on ; résiste-t-il au déclenchement de la grande crise de colère avec ses manifestations physiques, qu'il ressent, dans la poitrine, une gêne, une sorte de griffe qui le serre, et, à chaque mouvement respiratoire, devient lancinante dans la région précordiale. Cette douleur précordiale, qui revêt bien souvent l'aspect de la douleur d'angine de poitrine, et qui presque toujours en évoque l'existence, est, pour le sympathicotonique, tout comme la douleur épigastrique qui lui est souvent associée, un *réactif* de ces *mouvements intérieurs de l'affectivité* qui agitent au plus haut point ces patients ; le serrement de gorge, parfois même une véritable douleur à la déglutition, est une autre manifestation de ces douleurs qui feront reconnaître l'atteinte du caractère et s'accompagneront d'un sentiment intense d'anxiété.

L'anxiété est, en effet, la tendance psychique morbide vers laquelle incline le sympathicotonique ; entrecoupée de phases mélancoliques (surtout nettes d'ailleurs chez le neurotonique atteint de neurotonie alternante), cette anxiété marque l'orien-

tation des déviations mentales que l'on peut observer dans cet état.

Physiquement, l'ÉTAT NEUROTONIQUE est, nous l'avons vu, un mélange de troubles sympathicotoniques et vagotoniques ; moralement il en est de même, et, chez le neurotonique, on retrouve, intriqués, les caractères moraux et mentaux des deux groupes précédents d'états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Dans la NEUROTONIE INTRIQUÉE le fond du caractère est celui d'un mélancolique avec anxiété, appréhension, doute de soi-même et des autres, tendance à la persécution, aux peurs irraisonnées : la peur des maladies, l'introspection, la recherche des maladies viscérales, l'hypochondrie en somme, s'associent harmonieusement avec les phénomènes anxieux et conduisent aux périodes mélancoliques ; l'idée de suicide existe parfois chez ces malades, et on l'enregistre sans qu'il soit toujours bien aisé de démêler quelle peut être, chez eux, la part de cabotinage, le besoin de prendre des attitudes, qui se mêle au désir réel d'en finir avec la vie. Les neurotoniques sont parmi ceux qui témoignent, au plus haut degré, de l'importance des préoccupations qu'entraîne pour eux leur état de santé. Contrairement au vagotonique, qui, étant apathique, semble patient, le neurotonique s'énerve à la moindre résistance morale ou physique, à la moindre contrariété ; sous des influences minimes il devient violent, colère, puis, aussi vite qu'il s'est monté, il retombe dans la dépression, se désole, pleure, sanglote ; c'est le caractère des individus qu'on ne sait pas comment prendre, tout acte, toute parole, pouvant être, suivant l'état momentané du sujet, intreprétés d'une façon diamétralement opposée de l'intention qui les a fait naître.

La susceptibilité du neurotonique est, de ce fait, un élément véritablement morbide de son caractère ; son égoïsme en est un autre, et, quand on l'observe de près, on se rend compte, bien souvent, qu'hormis quelques apparences altruistes qui sont le fruit de la vanité et du besoin de paraître, l'égocentrisme du patient cache un égoïsme farouche. Cette manière d'envisager

les choses, unie à l'instabilité et à la susceptibilité, aboutit à de perpétuels changements de personnes dans ses fréquentations.

Le neurotonique a, bien souvent, pour les personnes, un bien réel mais bien temporaire engouement utilitaire.

Dans la NEUROTONIE ALTERNANTE le syndrome moral de la vagotonie et le syndrome moral de la sympathicotonie ne s'intriquent plus à court terme, ils se succèdent d'une manière cyclique à mesure que les phases d'hyperparasympathicotonie et d'hypersympathicotonie se remplacent l'une l'autre. Je reviendrai, à propos des troubles menstruels, sur la description de cet état ; je veux dès maintenant, cependant, dire que, dans cette forme particulière qu'est la neurotonie alternante, on voit le patient présenter alternativement, à quelques jours d'intervalle, des phases morales (superposées aux phases physiques) caractérisées soit par des états moraux dépressifs, avec aboulie et apathie, soit par des états moraux d'excitation mentale, d'agitation physique et de violence du caractère. Cette forme du déséquilibre nerveux organo-végétatif, quand elle est accompagnée de désordres psychiques importants, s'apparente étroitement aux états classés en psychiâtrie et désignés par KAHLBAUM et DENY sous le nom de CYCLOTHYMIE ; leurs états extrêmes pouvant faire penser même aux formes frustes de la *folie circulaire.* Mais ce sont là des extrêmes psychiques d'un état qui, du point de vue où nous nous plaçons dans ce travail, doivent à peine être envisagés ; il existe, en effet, dans la pratique, un très grand nombre de patients chez lesquels cette alternance des périodes de déséquilibre nerveux vague et sympathique crée seulement un état de tendance vers l'alternance des périodes morales inverses décrites précédemment, et chez lesquels l'état moral doit être dépisté car il occupe le second plan, le premier plan étant occupé par les troubles physiques.

Il ne serait cependant pas conforme à la vérité que l'on devine, de séparer d'une façon complète ces états de déséquilibre nerveux organo-végétatif et les états mentaux dont je viens

de parler ; bien des faits induisent à penser, en effet, que l'un peut expliquer l'autre.

IMPORTANCE RÉCIPROQUE DES TROUBLES PSYCHIQUES ET DES TROUBLES PHYSIQUES DANS LES ÉTATS DE DÉSORDRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Je viens de faire rapidement la description des troubles du caractère et du psychisme qui font partie intégrante des syndromes cliniques de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie décrits précédemment ; sous la forme où je les ai décrits, ces troubles représentent, évidemment, dans l'ordre de leur importance respective, un degré maximum ; il s'en faut qu'il en soit ainsi d'une manière constante, et, dans nombre de cas, le syndrome psychique de ces états de déséquilibre nerveux est seulement une modalité larvée des formes complètes que je viens de décrire ; même dans ces formes larvées de l'atteinte psychique, cependant, il est toujours possible de reconnaître la tendance de caractère, l'orientation psychique du patient, et de constater que syndrome psychique et syndrome physique sont les deux membres d'un complexe dualiste qui, en réalité, associés l'un à l'autre dans une proportion variable, forment un seul et même corps.

Cette importance proportionnelle du physique et du moral dans les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif est, d'ailleurs, un problème de toute première importance, car, situé aux limites de la psychiâtrie et de la médecine interne, il mérite d'être étudié complètement par les deux catégories de médecins qui appliquent leur activité à chacune de ces deux grandes classes de la pathologie ; les uns ayant tendance à attribuer exclusivement à des désordres moraux les troubles physiques observés ; les autres ayant, au contraire, tendance à

considérer les désordres moraux comme des conséquences de l'état physique. L'une comme l'autre opinion mérite le sort des conceptions extrêmes, c'est-à-dire d'être classée parmi les pensées qui avoisinent le paradoxe ; car il est seulement nécessaire pour le médecin qui fait abstraction des théories pour ne voir qu'un malade, de comprendre, qu'ici, moral et physique ne font qu'un.

On en revient donc, par cette voie, au problème des névroses et des psychonévroses dans leurs rapports avec les maladies organiques d'une part, les maladies mentales d'autre part.

LA PART DU SYMPATHIQUE DANS LES NÉVROSES

Au fond, la plus forte partie de la symptomatologie physique des névroses et des psychonévroses est fournie, non pas par les territoires et les fonctions tenus sous la dépendance du système nerveux de la vie animale, mais bien par les territoires et les fonctions qui sont sous la dépendance du système nerveux de la vie organique. La symptomatologie des névroses et des psychonévroses (état mental mis à part) est donc surtout fournie par les modifications des fonctions organo-végétatives ; c'est là une constatation qui présente un double intérêt : celui de montrer les liens étroits qui unissent les névroses et psychonévroses proprement dites aux états de déséquilibre du tonus nerveux organo-végétatif ; celui d'affirmer les étroits liens de réciprocité qui unissent le psychisme à la vie organo-végétative.

Dans nombre d'états franchement mentaux, et que les psychiâtres revendiquent comme appartenant à leur spécialité, il en est de même, et l'importance des troubles vago-sympathiques est évidente.

La CYCLOTHYMIE, la MÉLANCOLIE, les ÉTATS ANXIEUX, pour ne citer que quelques-uns des états psychiques morbides qui voisinent avec la vésanie, fournissent à la pathologie du sympathique une riche moisson de faits.

En ce qui concerne les états mentaux, l'importance des troubles vago-sympathiques est d'ailleurs à souligner de deux points de vue différents : 1° *en tant que symptômes de ces états ;* 2° *en tant que cause éventuelle de leur production.*

Il est en effet un problème de toute première importance dans ces questions : celui de savoir *si les troubles vago-sympathiques sont primitifs ou sont secondaires à l'apparition des manifestations mentales, s'ils sont les signes de ces états ou s'ils en sont les causes déterminantes ?*

En d'autres termes il importe de préciser : 1° si les désordres organiques qui relèvent d'une vagotonie, d'une sympathicotonie ou d'une neurotonie sont à même de provoquer une psychose ; 2° si ces troubles de déséquilibre vago-sympathique d'une part, les troubles psychiques d'autre part, ne sont pas deux effets d'une même cause ; 3° si les troubles vago-sympathiques ne sont pas tout simplement la conséquence de l'état mental.

L'analyse des faits cliniques montre que les deux premières éventualités, surtout la seconde, sont les plus vraisemblables, mais il y a là un point qui gagnerait à être précisé ; nous l'étudierons ultérieurement.

Ce qui apparaît comme très net en tous cas, c'est la différence profonde qui existe entre l'état fonctionnel organo-végétatif chez les grands mentaux et chez les petits mentaux ; tandis que les premiers (aliénés et grands incohérents) ont des fonctions organo-végétatives qui, dans l'immense majorité des cas, sont normales, dans la deuxième catégorie, celle des petits mentaux, les troubles organo-végétatifs sont la règle. Pour employer une comparaison qui ne vaut rien de plus qu'une image, on pourrait dire que dans l'état des petits mentaux il y a comme une épine irritative ou un trouble de conduction entre les organes psychodirecteurs et les centres organo-végétatifs, lésion qui perturbe les rapports de l'un et l'autre système et entraîne des troubles fonctionnels dans la vie des viscères et des tissus ; au contraire, dans les grands états mentaux il y a comme une séparation complète entre la

vie organo-végétative d'une part, la vie psychique de l'autre, c'est l'équivalent (du point de vue organo-végétatif) d'une section sous-corticale.

POSITION NOSOLOGIQUE RESPECTIVE DES ÉTATS SYMPATHIQUES ET DES PSYCHONÉVROSES

Comme nous venons de le voir, on trouve, en ce qui concerne les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif dans leurs rapports avec les états mentaux, toute une gamme de formes réalisées par le dosage de la prédominance, dans le tableau clinique, soit des troubles organiques, soit des troubles mentaux ; on trouve donc, rangés dans un ordre graduel et inverse d'importance, depuis des états dans lesquels la symptomatologie organique est au premier plan, le syndrome psychique étant larvé (passant souvent inaperçu car il est beaucoup plus une modification du caractère qu'une psychose), et des états dans lesquels, au contraire, le syndrome psychique domine nettement la scène au point de retenir et d'absorber souvent à lui seul l'attention de l'entourage et du médecin ; entre ces deux extrêmes, l'état sympathique, la vésanie, il y a en clinique tous les intermédiaires possibles ; ce seraient si l'on veut ces états que l'on classe actuellement sous le nom de psychonévroses.

C'est donc avec une justesse toute particulière que s'applique à ces états le jugement qu'en 1907 le professeur F. RAYMOND formulait à propos des névroses et psychonévroses (1) :

« La question des névroses, dont le domaine est intermédiaire entre celui de la neurologie pure et celui de la psychiatrie proprement dite, offre un vif intérêt. Au point de vue nosologique, elle soulève d'importants problèmes, les limites du groupe qui constitue

(1) F. RAYMOND. Névroses et psychonévroses. Considérations générales sur les névroses et les psychonévroses. La neurasthénie syndrome, la psychasthénie, l'hystérie.

ces états morbides et celles de chaque espèce qui le compose étant variables et difficiles à préciser... »

Quoi de plus imprécis, en effet, que les frontières assignées aux névroses, dans le passé comme dans le présent, et quoi de plus fréquent, pourtant, que ces états névropathiques qui, depuis Hippocrate, ont frappé l'esprit des médecins, et qui, souvent, déroutent leur sagacité par leur multiplicité, leur aspect protéiforme, et leur évolution paradoxale en apparence ?

Moins que tout autre groupement morbide, dans ces conditions, l'actuelle classification nosologique des névroses offre ces garanties de solidité qui imposent l'attachement ; et nous sommes parfaitement autorisés à n'accorder qu'une confiance très médiocre aux doctrines contemporaines qui représentent la phase présente du remaniement périodique des conceptions relatives aux névroses et aux psychonévroses ; nous sommes autorisés, surtout, à nous demander si l'introduction, dans l'étude de la classification des névroses, des critères de jugement qui sont fournis par les états sympathiques, n'est pas de nature à permettre une classification plus rationnelle de ces névroses et psychonévroses ?

Bien entendu, les états de névroses du sympathique ne peuvent en rien se substituer complètement aux états reconnus, isolés, bien que souvent mal définis ; ils peuvent par contre les mieux expliquer et permettre de les mieux traiter en opérant, dans ces grands syndromes, des divisions fondées sur le mécanisme des troubles particuliers à la vie organo-végétative, divisions morbides qui comportent un traitement spécial.

De plus, si les névroses du sympathique font partie intégrante de certaines grandes névroses (telles qu'elles sont actuellement définies), elles existent en outre en dehors de ces névroses ; leur connaissance permet donc d'éviter la confusion qui consisterait à prendre le tout pour la partie, et inversement.

CHAPITRE IX

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES ÉPREUVES ET LES MÉTHODES D'EXPLORATION PHYSIOLOGIQUE

Toutes les fois qu'un médecin, livré à ses propres moyens, et privé du secours d'une compétence plus étendue que la sienne, se trouve en présence d'un patient qui déroute sa sagacité, il a recours aux examens « dits » de laboratoire.

Le laboratoire a, pour tellement de médecins (et pour la presque totalité des profanes), une apparence si mystérieuse, on lui prête une telle puissance occulte, une telle infaillibilité, que le médecin fait appel à son aide comme il fait appel au Spiritus-major, à ces esprits mystérieux et familiers que l'antiquité et la vieille médecine, de GALIEN à VAN HELMONT, plaçait un peu partout pour expliquer l'incompréhensible des mécanismes merveilleux qui animent la nature. Pour le patient, autre manière de voir, non moins dangereuse, et qui procède des mêmes principes : le laboratoire n'a pas la faillibilité humaine, il voit ce que l'homme n'arrive pas à découvrir et ses décisions sont sans appel.

Au fond le médecin a tendance, chaque fois qu'il erre, désemparé, dans la complexité d'un problème clinique, à jeter vers le laboratoire un appel de détresse, espérant en cette puissance supérieure avec une foi quasi religieuse ; de là une série d'examens faits passablement au hasard et dans lesquels on épuise l'arsenal des méthodes que les diverses sciences mettent au service de la clinique.

Ce faisant on perd tout à fait son libre arbitre, son bon sens, la direction de l'analyse pathologique, et l'on s'en remet, perinde ac cadaver, aux décisions de cet augure, de cette pythie moderne ; car, plus circonspect encore que saint Thomas, on est, par avance, décidé à ne plus rien croire de ce que l'on

voit en clinique, de ce qu'il semble logique d'admettre, quand le sacro saint laboratoire a prononcé un oracle en contradiction avec le raisonnement clinique ; en présence d'une réponse de laboratoire, même négative, le médecin ne croit plus à rien de ce que lui enseigne le bon sens, et le patient se butte dans la conviction, chaque jour plus solidement ancrée, d'une réponse qu'il juge d'autant plus rationnelle que son aspect est plus catégorique.

Cette tendance actuelle, chaque jour démontrée et affirmée par de nombreux exemples, peut-elle être considérée à l'égal d'un progrès et comme le prélude défectueux d'une amélioration future possible dans l'art du diagnostic ? Celui qui juge en toute impartialité ne peut l'affirmer.

Pour qu'une telle manière de faire ne soit pas pleine d'embûches, il faudrait, en effet, que le laboratoire soit rigoureusement infaillible, que les méthodes qu'il met à la disposition de la clinique, et les hommes qui appliquent ces méthodes de laboratoire, soient absolument à l'abri de l'erreur, des fautes de technique, et que la réaction ou l'épreuve à laquelle on fait appel, aient rigoureusement le même cadre, les mêmes limites pathologiques, que le problème clinique auquel on les applique.

Or il n'en est rien, car, abstraction faite des erreurs de technique, du manque de caractère catégorique de certaines réactions, de l'obscurité théorique qu'enveloppe un bon nombre de méthodes, on demande à la plupart d'entre celles-ci plus qu'elles ne peuvent donner ; les réactions in vitro manquent, pour la plupart, de ce facteur vital essentiel qu'elles perdent en étant faites au dehors d'un organisme ; les réactions in vivo sont, tout comme l'organisme où elles s'exécutent, soumises à cette mutabilité incessante qui caractérise la vie des organismes complexes ; fonder uniquement un diagnostic sur une constatation paradoxale fournie par le laboratoire, c'est donc généraliser, souvent sans aucune preuve, d'un fait à signification limitée à des états extrêmement complexes par suite de leur extensivité.

Et puis il y a les résultats négatifs, auxquels on doit, en disciple soumis de la philosophie scientifique du XIX^e^ siècle, accorder la préséance sur les faits d'ordre positif ; car on va répétant qu'un seul résultat négatif détruit d'un seul coup

l'échafaudage patiemment édifié avec une série de faits positifs. Je suis d'accord que, dans les sciences précises, dans lesquelles on peut être quasi certain, à chaque expérience, de réaliser la réunion des mêmes facteurs principaux, une telle manière de faire a le mérite de tempérer l'enthousiasme de certains chercheurs trop désireux d'attacher leur nom à une découverte, à certains chercheurs dont le pouvoir d'illusion donne à l'expérience le « coup de pouce » nécessaire pour qu'elle s'exprime dans un sens favorable ; mais, dans les sciences dont la précision est moindre parce que les facteurs mis en présence sont beaucoup plus nombreux, il n'en est pas de même, car, à aucun moment on n'est à même d'affirmer, en pleine sincérité, que l'on conserve le contrôle, ou même le sens de l'orientation, des facteurs mis en présence, et dont les interactions conduiront au résultat expérimental.

Il en est ainsi, d'une manière générale, des sciences qui ont pour objet les phénomènes de la vie, et il en est nettement ainsi de la science de la vie chez l'homme, de la médecine en particulier, et c'est sottise ou fatuité, ou les deux réunies, de vouloir traiter, dans les conditions actuelles de nos connaissances, les choses qui se rapportent à la maladie chez l'homme, suivant les méthodes, lois et doctrines qui régentent les sciences exactes ; dans ces sciences exactes on peut, en effet, appliquer le *raisonnement de filiation*, celui qui enchaîne les phases les unes à la suite des autres et aborde l'exploration de l'INCONNU par une route, sinueuse peut-être, mais continue et en tous cas unique ; dans les sciences de la vie, l'absence de toute orientation précise, qui est la conséquence de la multiplicité des facteurs en présence, contraint, pour aborder l'exploration de l'INCONNU, à multiplier les voies d'accès sur les différentes faces du problème et à chercher dans la convergence de ces voies, dans le *lieu commun géométrique de leur rencontre*, la position probable de la solution que l'on peut apporter au problème.

Que deviennent, en valeur absolue, dans ces conditions, les résultats positifs et les résultats négatifs ? sinon l'expression de la marche hésitante d'une seule de ces voies, d'une seule de ces tentatives appliquées à l'une des faces du problème ?

Qu'importe, pour chacune de ces voies, qu'elle soit mauvaise, si elle peut, en dernier ressort, aboutir, comme les autres, au lieu commun de rencontre assigné par la vérité à leur réunion ; l'art du diagnostic médical est, d'une manière bien inconsciente il est vrai, dans son essence même, la mise en pratique rigoureuse de ce principe suprême de l'investigation dans le domaine des sciences de la vie, et le bon sens du clinicien le conduit justement à envisager le problème clinique et à orienter son exploration de manière à pénétrer simultanément dans l'INCONNU qu'est la maladie chez un malade, par une série de voies différentes dont la réunion, le lieu commun, sera le diagnostic. Que fait le clinicien quand il fonde tous ses espoirs et accorde toute sa confiance au laboratoire ? Il aborde le problème par une seule voie, moins hésitante peut-être que les voies cliniques, mais qui n'est rien autre chose qu'une seule voie d'abord, vraie ou fausse, incapable à elle seule, en tous cas, les mathématiques nous l'enseignent, de préciser ce point déterminé de l'espace qu'est le lieu commun.

Ne demandons donc pas au laboratoire ce qu'il ne peut donner, ne lui demandons pas d'être, pour nous, un sens supérieur, supplémentaire, mais ramenons-le à ce qu'il est en réalité : UN PROLONGEMENT DE NOS SENS DANS CE QU'ILS ONT D'INSUFFISAMMENT AFFINÉ POUR PERCEVOIR CERTAINES MANIFESTATIONS OCCULTES ; au lieu d'opposer l'un à l'autre les faits enseignés par l'examen clinique et ceux fournis par le laboratoire, associons-les dans un même raisonnement, et soumettons-les à la même critique impitoyable en les replaçant exactement dans les limites de leur cadre naturel.

Quand je parle de laboratoire, j'ai en vue, par une extension peut-être abusive du sens accordé à ce terme, l'ensemble des méthodes qui, sortant des pratiques habituelles de l'examen clinique, impliquent la mise en œuvre de procédés physiques, chimiques, microscopiques, d'investigation, appliqués à la clinique, ou la mise en œuvre de ces procédés d'enregistrement dont on fait un si large usage dans l'expérimentation physiologique. Dans le problème qui nous occupe, l'usage extensif du terme laboratoire est, à défaut d'autre raison, justifié par

la volonté très marquée de certains d'élever à la hauteur d'un dogme cette suprématie que l'on veut accorder aux méthodes d'exploration sur les procédés habituels de la clinique ; pour eux, il n'est pas, en matière de syndromes nerveux organo-végétatifs, autre chose qu'une mise en œuvre d'épreuves de réflexes, d'enregistrement graphiques, ou d'expérimentation pharmacologique ; devant la mise en œuvre de ces méthodes, qui sont effectivement quelque peu éblouissantes pour celui qui n'est pas rompu à ce jeu par de longues recherches, tout bon sens disparaît, il n'est plus de classement des signes, il n'est plus de tableau clinique général présenté par un malade, il n'est plus qu'un patient dont tel réflexe a donné telle réponse et tel autre réflexe une autre réponse ; au fond de tout cela il y a seulement, peut-être d'ailleurs, un peu de paresse, le refus de l'effort nécessaire pour s'astreindre à étudier à tond la clinique de ces états, le refus de l'effort nécessaire à la compréhension des mécanismes compliqués de la vie organo-végétative. Quand on analyse les travaux relatifs à l'étude des états nerveux organo-végétatifs au moyen de méthodes résultant de l'application à la clinique de techniques fournies par la physiologie expérimentale ou la pharmacologie, on est frappé, en effet, par cette confiance aveugle dans les résultats fournis par le laboratoire et leur généralisation abusive ; si ceux qui prônent tant l'usage de ces critères d'apparence scientifique connaissaient mieux ou appréciaient à leur juste valeur leur mécanisme intime, les causes d'erreurs qu'ils comportent, et les éléments qui viennent perturber si souvent leur réponse, ils seraient certainement moins farouchement attachés à cette idée qu'en dehors des méthodes d'exploration il n'est pas de salut dans l'étude des troubles organo-végétatifs.

Je vais donc m'efforcer, dans cette partie de mon étude des états vago-sympathiques, et tout en exposant la technique de ces méthodes d'exploration, de préciser leur mécanisme intime, leur signification, leurs limites réelles, et de montrer, ainsi, ce que l'on est en droit de leur demander et ce qu'il ne faut pas attendre d'elles.

Faisant cette étude je continue d'ailleurs celle des signes et

perturbations qui composent le tableau clinique des syndromes nerveux organo-végétatifs ; car, que sont ces phénomènes mis en évidence par l'emploi des méthodes d'exploration ? sinon une partie occulte (et qu'il faut faire surgir à la lumière par un artifice de pratique) du tableau clinique de ces états.

Dans cette étude des éléments occultes du tableau clinique, éléments occultes qui ne sont mis en évidence que par des artifices d'exploration, il y a lieu de distinguer, pour les commodités de l'exposition, entre les signes révélés par l'emploi des méthodes physiques et mécanico-physiologiques d'une part, et les signes révélés par l'emploi des méthodes pharmacodynamiques et chimiques d'autre part. Étudions tout d'abord les signes révélés par le premier de ces deux groupes.

Parmi les méthodes physiques et mécanico-physiologiques d'exploration du système nerveux organo-végétatif, il y a lieu de distinguer quatre groupes de méthodes : 1° *Les réflexes viscéraux provoqués mécaniquement ;* 2° *Les modifications vasomotrices provoquées mécaniquement ;* 3° *L'étude radiologique de certains organes ou de certaines fonctions ;* 4° *L'étude microscopique ou spectroscopique des fonctions circulatoires.*

LES RÉFLEXES SENSITIVO-ORGANO-VÉGÉTATIFS ET LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE EN PARTICULIER

La physiologie expérimentale a montré, voici longtemps déjà, que l'excitation des nerfs sensitifs entraîne, dans le domaine de l'innervation organo-végétative, des troubles réflexes importants (modifications de la fréquence et du rythme du cœur et de la respiration notamment) ; et il est juste de dire que, dans l'étude de ces phénomènes, Claude BERNARD occupe une place importante.

Depuis longtemps déjà, l'attention avait été retenue par l'importance des phénomènes transitoires et des troubles

permanents qui apparaissent comme des réflexes consécutifs aux irritations portant sur les territoires de la face.

En 1884, W. HACK avait montré que l'asthme des foins pouvait être causé par des lésions nasales et que la guérison opératoire de celles-ci entraîne la guérison dans certains cas d'asthme ; en 1888, HOPMANN montre, de même, que le syndrome de BASEDOW-GRAVES peut être déterminé par la présence d'une lésion nasale et guéri par le traitement de celle-ci. Ces travaux précisaient la portée des conclusions que l'on pouvait tirer de travaux cliniques fort anciens (ROSTOCK, 1819 ; AXMANN, 1829 ; GORDON, 1829 ; ELLIOTSON, 1833 ; VOLTOLINI, 1872 ; GUÉNEAU DE MUSSY, 1874 ; FRŒNKEL, 1881) dans lesquels était notée la coïncidence de lésions nasales et de phénomènes spasmodiques nerveux, principalement pulmonaires.

Ultérieurement BROWN-SÉQUARD montra que des irritations, mêmes légères, portant sur des régions où s'épanouissent les fibres terminales du trijumeau, pouvaient provoquer l'arrêt d'une fonction importante, telle celle du cœur ou de la respiration, et que la pituitaire peut être le point de départ de réflexes inhibiteurs, le nez jouissant des mêmes propriétés que le creux épigastrique dont on connaît la sensibilité aux traumatismes les plus légers. Ces constatations furent appliquées à l'explication des syncopes du début de l'anesthésie et bien étudiées par KNOLL et KRATSCHMER ; elles doivent être rapprochées des effets de la compression du nerf vague au cou, phénomènes constatés par THANHOFFER (1875) puis CZERMACK.

En 1889 François FRANCK publia un travail extrêmement important sur les *névroses réflexes d'origine nasale ;* par des expériences effectuées sur divers animaux, cet auteur mettait bien en lumière (de même que l'avaient fait BROWN SÉQUARD, KNOLL, KRATSCHMER), les relations qui existent entre les lésions et les irritations de la muqueuse nasale et les phénomènes moteurs observés dans les organes éloignés, déterminant même ainsi, chez le lapin, des accès caractérisés d'asthme pulmonaire. Dans ce mémoire était apportée une observation, chez l'homme, d'une accélération du pouls provoquée, *chez un individu nerveux*, par simple attouchement de la muqueuse du cornet inférieur.

En somme, dès 1890, on connaissait parfaitement l'existence des phénomènes réflexes (modifications de la fréquence du cœur, de la pression artérielle, de la respiration, des mouvements ou du tonus des muscles lisses digestifs), qui sont consécutifs à l'irritation de la muqueuse nasale ; on reconnaissait déjà au mécanisme de ces réflexes, comme voie afférente le trijumeau, et comme voies efférentes le vague et le sympathique ; enfin, on appliquait ces notions à la pathologie (quelquefois d'ailleurs d'une façon abusive) ; il serait injuste, cependant, de ne pas citer, à ce propos, les travaux de P. BONNIER et de CABUCHE (1).

Je dois signaler encore, parmi les travaux relatifs aux phénomènes réflexes consécutifs à des irritations nasales, les travaux de FERRERI, CALAMIDA, RUGANI, VON STEIN, GUDER, FLIESS, KOBLANK, RETHI, IRIBARNE, BARATOUX, TINOLLO, RICCI, STEVANI, GRADENIGO.

Donc la connaissance de ces réflexes était, bien avant le XX^e^ siècle, un fait acquis.

En 1908, et à quelques mois d'intervalle (2), G. DAGNINI (de Bologne) et B. ASCHNER (de Vienne) signalèrent l'existence du réflexe connu depuis lors sous le nom de *réflexe oculo-cardiaque ;* comme nous venons de le voir ce réflexe était connu bien antérieurement ; depuis 1908, d'ailleurs, ce réflexe a été redécouvert par plusieurs auteurs qui en ignoraient la découverte (3).

(1) Voir BONNIER : L'action sur les centres nerveux (centrothérapie) : dans lequel sont résumées un nombre important de notes antérieurement publiées.

(2) Le travail de DAGNINI (*Boll. d. Sc. med. Bologne*) est du 17 juillet 1908, celui de ASCHNER (*Wien. Klin. Woch*) du 29 octobre 1908.

(3) Sans vouloir entrer dans une polémique intempestive, je tiens à rétablir ici une erreur certainement involontaire de J. BAUER (*Konstitutionnelle Disposition zu inneren Krankheiten*) qui accuse certains auteurs français d'attribuer à LOEPER et MOUGEOT la découverte du R. O. C., et de méconnaître les travaux antérieurs de EPPINGER et HESS, de MILOSLAVITCH, NOVAK, les siens, et principalement le travail d'ASCHNER auquel BAUER attribue la découverte de ce phénomène. La lecture des travaux français relatifs à ce réflexe montre que l'accusation portée par BAUER n'est pas fondée. Je trouve, en effet, dans un travail de MOUGEOT, l'attribution de la découverte à ASCHNER et à DAGNINI. Si, d'ailleurs, on s'efforce de préciser la priorité de la connaissance de ce réflexe, il faut, sous sa forme actuelle, en attribuer le mérite à DAGNINI ; formulant toutefois d'importantes réserves sur cette priorité en disant, comme je l'ai montré, que ces phénomènes étaient déjà connus depuis près d'un siècle quand, vers la même époque, DAGNINI puis ASCHNER le décrivirent. Ceci ne retire d'ailleurs rien au mérite et aux qualités d'observation de ces deux auteurs.

De nombreuses recherches ont, en outre, précisé le mécanisme de ce réflexe et ses applications pratiques.

Quand on analyse les travaux relatifs à ce réflexe (et tout particulièrement ceux publiés par des auteurs qui ignoraient es recherches de leurs prédécesseurs), on est frappé par la similitude des constatations effectuées ; c'est là une preuve de leur exactitude comme de la valeur, au moins théorique, du réflexe oculo-cardiaque.

Il n'est pas dans mon intention d'exposer ici en détail tout le problème théorique et pratique du réflexe oculo-cardiaque, j'ai, en effet, ailleurs (1), fait, en totalité ou partiellement, l'étude des *réflexes sensitivo-organo-végétatifs*, et me propose d'en reprendre, à l'occasion, l'étude d'ensemble. Je me contenterai donc d'indiquer, ici, seulement quelques-uns des points principaux de la connaissance de ces réflexes appliqués à l'étude des états vago-sympathiques.

Quand on étudie le réflexe oculo-cardiaque, il est un fait dont on doit tout d'abord se bien persuader : C'EST QUE LE R. O. C. N'EST PAS UN PHÉNOMÈNE ISOLÉ, MAIS BIEN UNE DES MODALITÉS PARTICULIÈRES D'UN ENSEMBLE BEAUCOUP PLUS VASTE : LES RÉFLEXES NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS ; et cette conclusion peut être formulée au nom de deux ordres différents de considérations : 1° *la compression oculaire produit d'autres perturbations que celles se manifestant dans le cœur ;* 2° des régions de l'organisme autres que l'œil, sont, tout comme l'œil, le point de départ de modifications comparables à celles que l'on produit en comprimant les globes oculaires.

La compression oculaire n'a pas seulement pour effet de modifier la fréquence du pouls et de la respiration, mais elle entraîne également des perturbations dans les fonctions d'autres organes. C'est ainsi que l'on a noté (2) l'influence exercée par la com-

---

(1) Voir notamment mes divers travaux sur le sympathique et les systèmes associés et en particulier les travaux suivants : Les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes vago-sympathiques (*Presse médicale*, n° 59, août 1920). Recherches sur les réflexes sensitivo-organiques et sur le réflexe oculo-cardiaque en particulier. *XVI^e congrès français de médecine*, 1922.

(2) Pour éviter des longueurs, je ne retrace pas ici l'ensemble des travaux qui ont démontré ces faits.

pression oculaire sur : la *pilomotricité*, les *excrétions*, le *frisson*, la *tension artérielle*, les *phénomènes vaso-moteurs* (plethysmographie), les *mouvements digestifs* (examen radiologique), en somme nombre de modalités particulières de l'activité organo-végétative (1) ; récemment, DANIELOPOLU (1921 et 1922) a confirmé, par l'exploration graphique, au moyen de ballons introduits dans les organes creux digestifs et urinaires, les constatations précédentes.

En somme, *la compression oculaire a des effets multiples, dont on constate la manifestation dans tous les territoires innervés par le système nerveux organo-végétatif.*

Le globe oculaire n'a pas l'exclusivité d'être le point de départ de semblables réflexes moteurs. Comme je l'ai indiqué précédemment, *les mêmes phénomènes se produisent à la suite de toute excitation portant sur un territoire innervé par le trijumeau, et, d'une façon plus générale même, de toute excitation portant sur n'importe quel territoire sensitif.* Les expériences rapportées par Claude BERNARD indiquent cette particularité ; les expériences de MOGUCCI, A. ABRAMS, de PERCY MITCHELL (2), de HEILLER (3), d'ESCAT (4), en montrent diverses modalités ; le *réflexe cardio-inspiratoire du cul-de-sac de Douglas* (que tous les chirurgiens connaissent depuis plus de vingt ans, et auquel on a voulu récemment donner, bien à tort, un nom propre) ; les *phénomènes réactionnels cardio-respiratoires de la section des racines postérieures de la moelle ; le phénomène de Goltz* (bien connus de tous les expérimentateurs), sont autant d'illustrations cliniques de cette vérité que *toute excitation sensitive est à même de déterminer une réponse motrice organo-végétative* (5).

(1) J'ai montré précédemment que des constatations analogues ont été faites depuis longtemps au moyen de l'excitation de la muqueuse pituitaire.

(2) Toutes les excitations cutanées (qu'elles soient mécaniques, chimiques, électriques) effectuées sur le thorax, déterminent une dilatation pulmonaire aiguë par arrêt inspiratoire.

(3) Réflexe cutanéo-gastrique par friction de la peau de la base du thorax.

(4) Traction exercée sur le tragus de l'oreille.

(5) J'exposerai ultérieurement l'ensemble des manœuvres (connues sous les noms de réflexe de X ou de Y), introduites en clinique au cours des dernières années ; elles sont la démonstration de la conclusion que je viens de formuler.

Dans une série de recherches, soit d'inscription des phénomènes cardio-circulatoires et respiratoires, soit d'observation radioscopique des mouvements du tube digestif, j'ai, me servant des faits offerts par la clinique et les opérations chirurgicales portant sur les divers tissus ou organes et leurs nerfs, opérations pratiquées pour la plupart par mon maître M. M. Robineau, alors que j'étais son interne, pu étudier systématiquement, dans leurs réponses excito-motrices, l'effet des excitations de diverses natures portant sur les divers territoires de l'organisme, et constater qu'*aucun territoire n'échappe à cette règle absolue d'être éventuellement le point de départ d'un réflexe sensible, dont les manifestations motrices apparaîtront dans tous les organes qui reçoivent des nerfs organo-végétatifs* (1). J'ai montré, aussi : que la *section chirurgicale ou chimique, ou l'interruption pharmacologique (cocaïne), des nerfs sensitifs, supprime la production de ces réflexes ;* que *la sensibilité réflexe à l'excitation mécanique semble moindre pour les nerfs que pour les excitations portant sur les tissus et organes qu'ils innervent ;* que *certaines régions (petit bassin, intestin, territoire du trijumeau) ont une sensibilité réflexe toute particulière.*

Enfin, dans la thèse de G. Garcia Diaz (2), consacrée à l'étude de l'opération que l'on a faussement désignée sous le nom de *sympathectomie périartérielle,* j'ai exposé l'ensemble de mes recherches cliniques et expérimentales qui se rapportent à ce mode d'intervention, et montré : 1° *qu'il ne s'agit pas, dans cette intervention, d'une sympathectomie mais d'une agression opératoire portant sur la voie sensitive ;* 2° *que cette névrectomie sensitive entraîne l'apparition de troubles circulatoires non seulement dans le membre opéré, mais dans tout l'ensemble de l'organisme.*

Il faut, de toutes ces constatations qui se rapportent aux modifications réflexes organo-végétatives produites par l'irritation des voies sensitives périphériques, *rapprocher les faits,*

(1) Le résumé de ces recherches se trouve dans les comptes rendus du *XVIe congrès français de médecine* (Paris 1922), devant lequel j'ai exposé mes observations.

(2) Thèse médecine, Paris (1925).

fournis par l'observation clinique, de tous les accidents réflexes observés lors des distensions des séreuses, des organes creux, des traumatismes portant sur certaines régions.

En somme, tout un faisceau convergent de preuves établit, d'une façon indiscutable, *ce caractère général des réponses excito-motrices organo-végétatives aux excitations portant sur n'importe quel territoire sensible.* On peut donc, dans cette immense variété de faits groupés sous le nom de RÉFLEXES NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS, inventer, presque à l'infini, des modalités nouvelles de l'investigation nerveuse organo-végétative et décrire tel nouveau type de réflexe que l'on désirera ; et, comme nous le verrons, on ne s'en est pas fait faute au cours des dernières années.

LA LOI DES RÉFLEXES ORGANO-VÉGÉTATIFS

Tous ces réflexes sont régis par des lois bien précises, et qu'il faut connaître si l'on veut éviter de regrettables erreurs dans l'interprétation des résultats obtenus par la mise en œuvre des diverses épreuves d'exploration clinique. Je me suis efforcé de préciser, dans un ensemble de travaux publiés de 1920 à 1922, ces lois qui régissent le mode de production des réflexes et, d'un nombre extrêmement importants de mesures, enregistrées graphiquement et reconstruit s pour leur très grande majorité (1), je me suis efforcé de déduire les règles qui président à ces phénomènes.

En outre des règles précédemment exposées, et qui indiquent le caractère d'ubiquité des réflexes sensitivo-organo-végétatifs, il faut, à mon avis, et comme conséquence des constatations que j'ai faites, conclure :

Que la sensibilité d'un réflexe se modifie en s'atténuant dans le cas où des excitations successives et rapprochées dans le temps portent sur les mêmes éléments anatomiques ;

(1) J'exposerai ultérieurement les méthodes d'enregistrement et de reconstruction des courbes.

Que la réaction réflexe à une excitation est faite d'une double réaction asynchrone, chacune de ces réactions étant inverse de l'autre (1) ;

Que l'intensité de ces deux réactions asynchrones n'est pas proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'excitation ;

Que l'importance comparative de chacune des réactions de sens opposé est variable, le sens du réflexe étant exprimé par la comparaison entre elles de ces deux périodes ;

Que le début du phénomène réflexe (le moment d'apparition des phénomènes après la compression) n'est pas constant, sans qu'il m'ait été possible de rapporter l'étendue de cette période de latence, entre l'excitation et la réponse, à un facteur quelconque ;

Que la réponse d'un réflexe semble être la résultante de l'action individuelle de chacun des deux systèmes antagonistes, en d'autres termes que cette réponse du réflexe doit être appréciée, et par la mesure absolue de chacune de ses deux périodes asynchrones, et surtout par leur mesure comparative relative (celle-ci étant la plus importante), qui indique la résultante de l'état d'équilibre d'un organe soumis aux sollicitations des deux systèmes antagonistes ;

Que le sens des réflexes se modifie parallèlement aux modifications de l'équilibre nerveux organo-végétatif, soit à la suite de l'administration de substances agissant sur les systèmes nerveux, soit par suite des modifications physiologiques ou pathologiques (période digestive, fatigue, fièvre, état émotif, période menstruelle, notamment), qui agissent sur l'équilibre nerveux végétatif en se surajoutant à l'état fondamental du tonus des deux systèmes ;

---

(1) Par exemple, en réponse à une excitation (compression oculaire notamment) on déclenche un déséquilibre nerveux organo-végétatif qui se traduit, tout d'abord par une période d'inhibition, puis ensuite par une période d'excitation ; au pouls on notera, d'abord un ralentissement, puis une accélération.

C'est cette *loi des réflexes organo-végétatifs* que j'avais décrite et démontrée avant tout autre, à ma connaissance tout au moins, et qu'un certain nombre d'auteurs ont redécouverte depuis en se l'appropriant, démontrant ainsi le bien-fondé et la valeur de mes conclusions antérieures aux leurs.

Qu'en dehors du degré d'irritabilité propre aux deux systèmes antagonistes, conditions qui commandent le sens de la réponse, il faut tenir compte (comme dans tout réflexe) de l'état de la voie sensitive, et que l'on doit, par conséquent, tenir compte de ce facteur dans l'appréciation d'un réflexe (1).

LES VOIES DE PROPAGATION DES RÉFLEXES ORGANO-VÉGÉTATIFS ET DU R. O. C. EN PARTICULIER

Exception faite des phénomènes connus sous le nom de *conduction antidromique* (BAYLISS), et de *réflexe d'axones* ou *axone reflex* (SOKOWNIN, LANGLEY), phénomènes dont les manifestations viennent se surajouter dans nombre de cas aux

(1) J'ai déjà signalé les résultats de mes recherches, qui établissent, d'une façon démonstrative, que, pour tous les réflexes sensitivo-organo-végétatifs (le réflexe oculo-cardiaque notamment), l'interruption de la voie sensitive (chirurgicale ou pharmacologique), supprime le réflexe. Je l'ai constaté dans d-nombreuses opérations portant sur les nerfs, le trijumeau en particulier (Gas serectomie, section rétrogassérienne) et les tracés obtenus sont, à ce point de vue, démonstratifs, montrant qu'avant l'opération le réflexe existe et qu'il disparaît ensuite : pour toutes ces raisons, et pour d'autres encore, je conclus donc, pour tous ces réflexes en général, et pour le réflexe oculo-cardiaque en particulier (et cela contrairement à d'autres auteurs), que la voie centripète du réflexe est bien la voie sensitive et, en ce qui concerne le R. O. C., la voie du trijumeau ; je trouve qu'en comparaison des résultats de la section rétrogassérienne, un cas d'anesthésie faciale avec conservation du R. O. C. (fait qui a été invoqué par un auteur pour soutenir une théorie exclusivement sympathique du R. O. C.) ne démontre rien ; nous avons vu, en effet, avec mon maître ROBINEAU, que la conservation d'un très petit filet du trijumeau permet l'exécution du R. O. C. ; d'ailleurs, il existe de nombreuses observations qui montrent la conservation parfaite du R. O. C. dans des cas de section de la chaîne sympathique cervicale accidentelle ou opératoire (syndrome de Claude BERNARD-HORNER. Depuis, un grand nombre d'auteurs en sont venus à mes conclusions ; dans son excellente thèse, E. HARTMANN (La neurectomie rétrogassérienne) confirme notamment ma manière de voir. La suppression du R. O. C. après section *complète* du V est si évidente, qu'en 1921, chez mon maître M. ROBINEAU, j'en avais fait le critère certain de l'exécution complète de la section rétrogassérienne ; devant la constance des résultats obtenus, mon maître ROBINEAU a adopté ce critère ; dans de nombreux cas de névrectomie rétrogassérienne, mon maître ROBINEAU et moi, nous avons eu l'occasion de vérifier la parfaite exactitude de cette conclusion, et, dans certains cas même, à la fin d'une opération où l'on croyait avoir réalisé une section complète du V, la persistance du R O. C. nous a fait comprendre que la section du trijumeau n'était pas complète, et, de fait, on a trouvé un petit filet minuscule adhérent à la dure-mère et qui avait passé inaperçu, la section de ce filet ultime supprimant le R. O. C., et la suppression de la névralgie faciale, confirmaient le caractère complet de la section opératoire.

réflexes longs organo-végétatifs pour en compliquer le tableau clinique (1), le mécanisme des réflexes organo-végétatifs et les voies de propagation de ces réflexes sont les suivants : 1° *voie centripète*, les nerfs sensitifs en général ; 2° *voies centrifuges*, les nerfs axio-locaux du système organo-végétatif (système sympathique proprement dit et système para-sympathique). Ceci est d'ailleurs en parfaite harmonie avec les notions que l'on possède sur la morpho-physiologie générale du système nerveux organo-végétatif axio-local, *système qui est fait exclusivement de nerfs efférents* (excito-moteurs) qui sont, tout comme les nerfs de la vie animale, branchés, dans l'arc réflexe, en accord avec le système sensitif général ; comme je l'ai déjà montré précédemment, il y a donc, dans les voies axio-locales, un système sensitif unique et deux systèmes excito-moteurs (le système de la vie animale, le système de la vie organo-végétative).

Pour revenir à ce qui a trait au R. O. C., ses voies de propagation sont les suivantes : voie centripète, le trijumeau ; voie centrifuge, le vague et le sympathique.

PRÉCAUTIONS A OBSERVER DANS LA RECHERCHE DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

Comme conclusion pratique de ce qui précède, il faut tirer les règles suivantes dans la recherche du R. O. C. :

1° AUCUN RÉFLEXE N'EST CONCLUANT, ET, PAR LA MÊME, A MON AVIS, AUCUNE CONCLUSION TIRÉE DE RÉFLEXES ÉTUDIÉS DANS D'AUTRES CONDITIONS N'EST VALABLE, SI L'ENREGISTREMENT GRAPHIQUE DE CE RÉFLEXE N'EST PAS EFFECTUÉ ; des causes d'erreur trop importantes interviennent, en effet, causes d'erreur que j'ai exposées ailleurs, pour autoriser alors, dans la grande majorité des cas, une conclusion ;

(1) Voir, pour l'explication de ces phénomènes, mon ouvrage *Le Sympathique et les systèmes associés*, et la thèse de GARCIA DIAZ, dans laquelle j'ai montré la part prise par les mécanismes d'axones réflexes et de conduction antidromique aux effets de la dénudation artérielle.

2° UNE RÉPONSE RÉFLEXE N'EST VÉRITABLEMENT INSTRUCTIVE QUE SI, APRÈS INSCRIPTION, ELLE EST RECONSTRUITE DE MANIÈRE A BIEN METTRE EN ÉVIDENCE L'IMPORTANCE, L'INTENSITÉ, LA DURÉE, ET LA VALEUR ABSOLUE ET COMPARATIVE DE CHACUNE DES DEUX RÉACTIONS ASYNCHRONES (1) ;

3° TOUT GRAPHIQUE OBTENU DANS CES CONDITIONS, DOIT MENTIONNER L'HEURE DE LA JOURNÉE, LE MOMENT DE L'ÉPREUVE PAR RAPPORT A UNE PÉRIODE DIGESTIVE, L'ÉPOQUE PAR RAPPORT AU CYCLE MENSTRUEL ;

4° DANS TOUTE ÉPREUVE ON DOIT S'EFFORCER DE RÉDUIRE AUTANT QU'ON LE PEUT L'IMPORTANCE DU FACTEUR ÉMOTIF ;

5° AVANT D'EFFECTUER UNE MESURE DES RÉFLEXES, IL FAUT EXPLORER LA SENSIBILITÉ DE LA RÉGION (le territoire de la racine nerveuse en cause) SUR LAQUELLE PORTERA L'EXCITATION QUI DOIT PROVOQUER LE RÉFLEXE.

Il est, je crois, indispensable de respecter ces conditions si l'on ne veut pas se trouver en présence de résultats qu'il est impossible de rapprocher des signes cliniques observés. Nombre d'auteurs opérant par la méthode ordinaire (mesure du nombre de pulsations prises par des « prélèvements » faits à quelques secondes d'intervalle), et notamment MM. LAUBRY et HARVIER, ont, à juste raison, noté la discordance qui existe dans nombre de cas entre la réponse du réflexe oculo-cardiaque et les signes cliniques observés, tous ces auteurs concluent donc, ou bien que le R. O. C. n'a aucune valeur pratique, ou bien qu'une conception pathologique fondée sur l'observation des signes de déséquilibre nerveux organo-végétatif est fallacieuse.

De même, il est nécessaire, quand on a fait l'inscription du

(1) *Technique de la reconstruction des courbes.* Sur le graphique obtenu par enregistrement du phénomène observé, le pouls par exemple, on mesure la distance qui sépare des points identiques du graphique (le pied ou la tête de l'oscillation sphygmographique), et on reporte sur un diagramme (en fonction du temps) les écarts ainsi mesurés. On estime, de cette façon, avec une exactitude parfaite, le ralentissement ou l'accélération du pouls. (Voir fig. IX, p. 191).

réflexe au moyen des divers appareils enregistreurs graphiques connus, de reconstruire la courbe du phénomène suivant le procédé que je viens d'indiquer ; cette reconstruction de la courbe de déroulement du phénomène rend apparentes des différences qui ne seraient pas directement appréciables au simple examen des tracés d'enregistrement ; le procédé de reconstruction, en amplifiant considérablement le phénomène, le rend plus compréhensible, plus évocateur, et permet, ainsi, de porter un jugement, par comparaison, entre l'importance respective des deux phases inverses, importance respective des deux phases qui, seule, permet de porter un jugement ferme. C'est en grande partie à la non-observation de ces règles indispensables, que l'on doit les réponses quelque peu anarchiques qui ont été bien souvent la seule conclusion que l'on pouvait tirer de bien des épreuves d'estimation des réflexes organo-végétatifs, du R. O. C. en particulier.

Se reportant à ces travaux dans lesquels leurs auteurs s'étonnent de constater une divergence ou une contradiction inadmissible entre la réponse qui leur a été fournie par l'estimation du R. O. C., si on la rapporte au diagnostic clinique pré-établi ou à la conception que l'on se fait du mécanisme d'une affection, et la théorie que l'on s'efforçait de contrôler ou de vérifier, on est en droit d'attribuer une grande partie de ces mécomptes, tant à la technique suivie qu'aux conceptions doctrinales qui ont présidées à la comparaison. Se bornant à la simple constatation matérielle du phénomène, les conclusions de ces auteurs seraient rigoureusement exactes, et leur désappointement serait nul, s'ils ajoutaient qu'elles se rapportent à la méthode ordinaire de mesure du R. O. C. et à la classification proposée par Eppinger et Hess. C'est d'ailleurs implicitement contenu (pour une partie de ces travaux) dans leurs conclusions, puisque la plupart d'entre eux ont été publiés à une époque où la méthode ordinaire de mesure du R. O. C. et la classification d'Eppinger et Hess étaient seules connues.

La technique et la classification que j'ai adoptées et que j'ai préconisées depuis plusieurs années mettent en grande partie à l'abri de ces erreurs ; en effet, une mesure précise du réflexe

change le sens des conclusions dans nombre de cas, et ma classification des états nerveux organo-végétatifs, en créant, en outre de la sympathicotonie et de la vagotonie, un état qui résulte de la combinaison des deux précédents dans le temps et dans l'espace (neurotonie intriquée, neurotonie alternante), réduit de beaucoup la fréquence des faits disparates qui, dans d'autres conditions, étaient, auparavant, la majorité des faits observés. Ces méthodes de mesure et cette classification donnent, abstraction faite des modifications qui sont la conséquence de l'état des voies de la sensibilité, de la période physiologique, de l'émotion que peut provoquer la mesure, des résultats dont la concordance est véritablement parfaitement étroite.

Dans un travail, qui, par ailleurs, est extrêmement remarquable, L. Grossi (1) a éprouvé, en mettant en œuvre, d'une façon rapprochée, divers réflexes cardiaques provoqués, quelques difficultés à homologuer entre elles toutes les réponses obtenues ; ce qui l'amène à conclure que « dans la pratique il n'est pas bon d'explorer l'équilibre des systèmes antagonistes et l'état tonique du cœur seulement par une méthode ». Seul un examen comparatif des réflexes, associé à des épreuves pharmacodynamiques, et interprétés avec prudence, peut fournir une méthode utile ». Il est à remarquer que Grossi n'a pas opéré la reconstruction des graphiques enregistrés, et qu'il faut éviter, dans cette recherche des réflexes, les effets de sommation et les effets de fatigue que l'on obtient à coup sûr quand on sollicite les uns après les autres les divers réflexes.

LES RÉFLEXES ORGANO-VÉGÉTATIFS AUTRES QUE LE R. O. C.

Les conclusions que je viens de formuler s'appliqueront évidemment aux divers types de réflexes que l'on a proposés pour explorer la vie organo-végétative ; toutes méthodes qui

(1) L. Grossi. I reflessi cardiaci provocate e loro valore diagnostico, Gênes, 1923.

ne sont, en somme, que des cas particuliers de la grande modalité générale des réflexes sensitivo-organo-végétatifs. Les divers types de réflexes proposés et appliqués à la clinique sont nombreux, je vais les indiquer rapidement en les groupant suivant les régions du corps sur lesquelles porte l'appel sensitif dans la manœuvre qui aboutit à la production du réflexe.

RÉFLEXES PROVOQUÉS PAR UNE EXCITATION PORTANT SUR LA TÊTE OU LE COU

Réflexe bregmo-cardiaque (Pimento Bueno). Réflexe labyrintho-cardiaque (V. Néri). Réflexe auriculo-cardiaque (Lafite et Dupont). Réflexe du tragus de l'oreille (Escat). Réflexe de compression du vague au cou (Thanhoffer, Czermak). Réflexe oculo-myocardo-tonique (C. Minerbi). Réflexe pituitairo-cardiaque (dont il existe toute une série de variétés : Réflexe d'Holmgren Kratschmer, de Fr. Franck, d'Ubertis, de Filippi, par irritation de la muqueuse nasale ; de Koblanck et Rœder qui décrivent un *point cardiaque* dans le nez ; de P.-E. Weil et Philipe ; réflexe palato-cardiaque de Louge). Le réflexe cilio-spinal (par pincement de la face latérale du cou). Épreuve pupillo-respiratoire (Somogyi). Épreuve de la convergence oculaire (Ruggeri). Réflexe vertébro-oculo-cardiaque (C. Rubino).

LES RÉFLEXES THORACIQUES, ABDOMINAUX ET RESPIRATOIRES

Réflexe pharyngo-œsophago-cardiaque (J. Mackenzie, Galli, Weltzer) ; Réflexe pnéocardiaque (H. Roger) ; Réflexe pneumo-cardiaque (J. Walser) ; Réflexe des voies respiratoires supérieures (Mayer et Magne) ; Réflexe cœliaco-hypotenseur (A. Thomas et J.-C. Roux) retrouvé ultérieurement sous le nom de Réflexe solaire (1) ; Accélé-

(1) Il n'y a pas lieu, me semble-t-il, de m'arrêter ici à l'étude des *réflexes appendiculo-cardiaque* (perturbation cardio-respiratoire à la pression d'un appendice malade), et *péritonéo-cardiaque* (modification du pouls lors du pneumopéritoine), ce sont là, en effet, non des méthodes d'exploration mais des curiosités pathologiques.

RATION ORTHOSTATIQUE RÉFLEXE, qui a été dénommée à tort RÉFLEXE ABDOMINO-CARDIAQUE, car ce nom avait été donné antérieurement par P.-E. LIVIERATO à une manœuvre absolument différente ; ces modifications orthostatiques ont été étudiées successivement par GUY (1828), GRAVES (1830), SCHAPIRO (1881), LANGOWOY (1902), GALLI (1904), PREVEL (1917) ; DANIELOPOLU et CARNIOL (1923) ; de ces modifications orthostatiques du pouls, il faut rapprocher le RÉFLEXE ORTHO-CARDIAQUE (P.-E. LIVIERATO) ou de *dilatation spontanée du cœur dans la position debout ;* RÉFLEXE PRÉCORDIAL (BRAUN et FUCHS) ; RÉFLEXE THORACO-CARDIAQUE (ABRAMS) ; RÉFLEXE CUTANÉO-GASTRIQUE de la base du thorax (HEILLER) ; RÉFLEXE CUTANÉO-RESPIRATOIRE (PERCY MITCHELL) ; RÉFLEXE CUTANÉO-SPLÉNIQUE (MOSCUCCI) ; RÉFLEXE ABDOMINO-CARDIAQUE par succussion palpatoire de l'épigastre (P.-E. LIVIERATO).

QUELQUES ÉPREUVES CLINIQUES SE RATTACHANT A CES RÉFLEXES SENSITIVO-ORGANO-VÉGÉTATIFS, ET TECHNIQUE PARTICULIÈRE A LA RECHERCHE DE CERTAINS D'ENTRE EUX

Je vais maintenant indiquer quelques particularités techniques relatives à certains de ces réflexes qui ne sont pas définis d'une façon suffisamment explicite par leur simple désignation. A cette étude des réflexes sensitivo-organo-végétatifs j'ajouterai celle d'une série d'épreuves particulières.

ÉPREUVE DE SOMOGYI. — SOMOGYI (1913) a décrit un réflexe qu'il rattache à l'étude du système nerveux sympathique. On constate, en effet, les deux yeux étant également éclairés et fixés sur un point, une dilatation pupillaire lors des inspirations profondes, une constriction pupillaire lors de l'expiration profonde, chez les sujets présentant un certain degré d'instabilité du pouls lors des mouvements respiratoires.

ÉPREUVE DE RUGGERI. — Par la convergence prolongée des yeux (strabisme convergent provoqué en faisant fixer attentive-

ment, pendant 15 secondes, l'extrémité de l'index placé à 1 centimètre environ du nez, à mi-distance entre la glabelle et le point nasal) chez un sujet placé dans le décubitus dorsal et au repos depuis plusieurs minutes, le rythme pulsatile étant devenu régulier et constant, RUGGERI (1920) note, dans les cas pathologiques, des modifications de la fréquence du pouls et de la pression artérielle. Ces modifications n'existant pas chez les sujets normaux, l'auteur conclut que les modifications du pouls (accélération), et de la tension artérielle (élévation de courte durée), traduisent un état d'hypovagotonie ou d'hypersympathicotonie.

LE RÉFLEXE CILIO-SPINAL. — Par pincement de la face latérale du cou on provoque une dilatation de la pupille du même côté.

LE RÉFLEXE PILO-MOTEUR. — Par refroidissement brusque, par friction de la peau, par pincement ou torsion des téguments, on provoque l'érection pilaire ou la chair de poule dans des territoires plus ou moins étendus des téguments.

Ce réflexe (1), comme le précédent, a un réel intérêt dans l'étude des lésions localisées du système nerveux ; on ne voit pas, jusqu'à présent, qu'il soit véritablement utilisable dans le diagnostic des états généraux de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Témoignant d'un important degré de susceptibilité à l'irritation du sympathique, on peut, cependant, constater l'intensité de ce réflexe chez les sympathicotoniques et les sympathoneurotoniques.

LES ÉPREUVES D'ERBEN. — ERBEN (1898) a décrit plusieurs épréuves de perturbation provoquée du pouls. Ces phénomènes

(1) La connaissance de ces réflexes pilo-moteurs est déjà ancienne : depuis un certain nombre d'années, A. THOMAS s'est attaché à faire l'étude de ce réflexe dans les lésions organiques du système nerveux, c'est-à-dire dans des états qui ne retiennent pas ici notre attention ; on consultera avec profit, sur ce point, les travaux de A. THOMAS, notamment son ouvrage sur le *réflexe pilo-moteur*, et son rapport à la VII[e] réunion neurologique.

sont rattachés par ERBEN à l'intervention du vague et à une irritabilité augmentée de ce système ; ces épreuves sont positives chez les névropathes, en particulier les neurasthéniques, négatives chez les sujets sains.

PREMIÈRE ÉPREUVE D'ERBEN. — Le patient est demi-accroupi, la tête penchée en avant de manière à regarder ses talons, et respire tranquillement. On note alors, après quelques pulsations normales, un ralentissement très net. Quand le patient reprend la position droite l'accélération du pouls aboutit à une fréquence qui dépasse le taux normal. Une série d'épreuves successives (5 à 6 consécutives) ne déterminent plus le ralentissement par suite de l'épuisement du vague.

DEUXIÈME ÉPREUVE D'ERBEN. — Le patient s'agenouille profondément vingt fois de suite, de sorte qu'il accélère son cœur ; il procède alors, comme dans la première épreuve, pour ralentir son cœur.

TROISIÈME ÉPREUVE D'ERBEN. — Le patient fait de lentes et profondes inspirations et expirations. Les inspirations accélèrent le pouls, les expirations le ralentissent, mais, dans l'ensemble, ces manœuvres tendent à ralentir la fréquence du cœur.

QUATRIÈME ÉPREUVE D'ERBEN. — Le patient est accroupi et respire profondément ; on note, avec une fréquence plus grande, les modifications observées dans la troisième épreuve.

Bien entendu, pour que l'on puisse, dans ces conditions, conclure à l'existence d'un phénomène pathologique, il faut que les modifications de la fréquence du cœur soient très accentuées.

On a décrit sous le nom d'ÉPREUVE DE LA COMPRESSION FÉMORALE (CARDARELLI, RUMMO, FERRANNINI, KATZENSTEIN), ou d'ÉPREUVE D'AZOULAY-VARISCO, des manœuvres (1) destinées à augmenter l'effort de lutte que doit effectuer normalement le cœur, et apprécier ainsi les modifications du pouls et de la

(1) Compression des fémorales, changement de position (debout, couché, etc.).

pression artérielle ; ces épreuves peuvent indiquer l'aptitude du cœur à se rééquilibrer suivant les besoins.

Épreuve de Walser. — J. Walser (1922) provoque les modifications du pouls par inspiration forcée ; les résultats obtenus ainsi sont analogues et comparables à ceux fournis par le réflexe oculo-cardiaque. C'est donc là une épreuve fort intéressante puisqu'elle supprime la compression oculaire ; les réponses ainsi obtenues me semblent, toutefois, être moins intenses, moins vigoureuses, que celles obtenues par le R. O. C.

Épreuve de Kahn. — Cette épreuve n'est autre chose que la mesure du R. O. C., à un degré déterminé de compression oculaire, effectuée au moyen d'un appareil identique à celui de Roubinovitch ; à ce degré déterminé de compression on mesure la fréquence du pouls.

Les réflexes de Thanhoffer-Czermak par compression directe du vague au cou ; les réflexes de la pituitaire d'Holgrem-Kratschmer ; d'irritation de la muqueuse nasale, de Koblanck et Rœder, de Fr. Franck, de Weil ; de l'oreille (Escat) ; sus-orbitaire ; du palais (H. Louge) ; précordial de Braun et Fuchs (1) ; les différents réflexes cutanéo-cardio-pulmo-gastriques, ou de modifications de ces organes, par irritation cutanée, sont autant de modalités d'application clinique des réflexes sensitivo-organo-végétatifs. Nous devons, à ce propos, nous rappeler que certains de ces réflexes sont utilisés par ceux qui, pour frapper l'imagination des non initiés, suspendent à volonté leur pouls. Chez les sorciers indiens, aux dires de Donders, ce résultat est obtenu par la violente contraction des muscles du cou ; j'ai, pour ma part, observé un jeune étudiant, grand névropathe, qui obtenait à volonté ce ralentissement ou cet arrêt du pouls, mais chez lui on devait

(1) Braun et Fuchs (1902) décrivent des modifications du pouls, analogues à celles obtenues par compression du vague au cou, lorsqu'on comprime la région précordiale. Il faut évidemment, dans ce cas, comme le fait remarquer Erben, penser que l'arrêt respiratoire simultané de cette compression n'est pas étranger aux modifications du pouls.

attribuer cet arrêt, non seulement à la contraction des muscles du cou, mais à l'arrêt respiratoire, il fallait noter, également, que, après plusieurs tentatives, le phénomène ne se produisait plus, et qu'il ne se manifestait pas dans les états de vive émotion. On sait également qu'une tachycardie est diminuée par le renversement de la tête en arrière, et l'on sait aussi qu'A. ABRAMS met ces notions à profit dans une de ses méthodes de diagnostic des affections du cœur (1).

COMPARAISON ENTRE LES DIVERS RÉFLEXES PROPOSÉS EN CLINIQUE

Voici donc un bon nombre d'exemples de réflexes, et j'omets certainement d'en citer quelques-uns.

Pour fixer son choix parmi ces divers réflexes, trois principes doivent, à mon avis, guider le médecin ; il doit s'efforcer, dans la pratique de l'exploration des réflexes, d'employer celui qui est le *plus sensible*, le *plus fidèle*, le *plus commode*.

La « SENSIBILITÉ » (dans l'ordre des réflexes) est, en effet, fort variable suivant la région considérée ; les COMMODITÉS d'exploration présentées par la méthode varient de même ; enfin l'existence ou la non-existence, dans la méthode proposée, de causes éventuelles d'erreur, est un fait d'importance dominante.

J'ai montré que le *territoire du trijumeau est l'un des plus sensibles* d'entre les territoires sensitifs que l'on peut aborder sans intervention préalable ; c'est donc, à mon avis, dans ce territoire que l'on devra faire son choix sur un mode quelconque de réflexe (*réflexe oculo-cardiaque, naso-cardiaque, palato-cardiaque*).

Les réflexes que l'on évoque par une excitation portant sur le territoire du V, sont, en outre, *de ceux qui sont le moins*

(1) Le patient étant couché, on place sur son front un sac de sable et on demande au patient de relever la tête. Dans l'effort moyen de redressement opéré par le sujet, la compression musculaire du vague au cou provoque un ralentissement et un assourdissement du cœur qui permettent l'étude des souffles.

perturbés par des facteurs accessoires. Certes, l'émotion et la peur, qui, chez certains malades fort émotifs sont éveillées par les tentatives de compression des globes oculaires, sont de nature à introduire dans l'expérience ce facteur accessoire qui peut changer les résultats ; il y a donc lieu, dans nombre de cas, d'éliminer préalablement le facteur peur, en accoutumant le patient, par une série répétée de tentatives, à cette épreuve. Les réflexes pituitaires ont, à ce titre, sur le réflexe oculo-cardiaque, l'avantage d'être moins évocateurs de sentiments de peur ou de simple émotivité.

Le critère le plus facile à explorer est le pouls ; la mesure de l'aire cardiaque par la percussion, est un phénomène dont la fidélité est bien critiquable, et la mesure radiologique (orthodiagramme) n'est pas un procédé des plus simples ; les variations pléthysmométriques ne peuvent être mesurées que par celui qui possède une longue habitude de ces appareils.

Tous les réflexes doivent, pour être d'une ressource quelconque, enregistrés par les méthodes graphiques en usage dans la pratique clinique (sphygmographes, sphygmodynamomètres enregistreurs) ; *pour avoir une opinion autorisée sur les réflexes observés, pour éliminer dans la plus large mesure possible les causes d'erreur, il est nécessaire, après enregistrement, de reconstruire les courbes* (suivant le procédé que j'ai indiqué) ; il existe la même différence de précision et de sensibilité croissante dans l'ordre de la sensibilité et de la précision dans les renseignements fournis par les épreuves de réflexes, entre, successivement l'enregistrement digital, l'enregistrement à l'oscillomètre sans inscription du phénomène, l'inscription suivie de reconstruction ; de l'un de ces méthodes à la suivante on s'élève régulièrement, et dans une proportion comparable, d'un plan inférieur à un plan supérieur.

Après longue expérience, c'est donc au *R. O. C.* et aux réflexes similaires (*réflexes pituitairo-cardiaques*), éventuellement au *réflexe pneumocardiaque* que je donne la préférence ; bien entendu, il est indispensable d'employer, pour ces réflexes, la méthode graphique. Mais c'est seulement là une indication personnelle, et, selon les goûts et préférence du clinicien, selon

les craintes et appréhensions du patient, il est aisé de faire varier le point d'application de l'appel sensitif qui doit déclencher le réflexe moteur que l'on veut interroger ; suivant les circonstances on peut donc : comprimer les globes oculaires (*réflexe oculo-cardiaque*), chatouiller la muqueuse nasale ou la voûte du palais (*réflexe pituitaire, nasal, naso-cardiaque ou palato-cardiaque*), martyriser le tragus de l'oreille (*réflexe d'Escat*), ou introduire dans le conduit auditif une petite poire qu'on dilatera ensuite par insufflation d'air ; faire arrêter volontairement la respiration (*réflexe pneumo-cardiaque*) ; comprimer le bregma chez un nourrisson (*réflexe bregmo-cardiaque*).

Dans un livre excellent en tous points, fort intéressant pour tous ceux qu'intéresse la pathologie générale, un vétérinaire, le Dr J. ROGER, a fait l'étude d'une affection aussi importante que mal connue, les *coliques du cheval ;* analysant le syndrome pathologique de cette affection avec, pour guide, les notions d'équilibre nerveux organo-végétatif, et comme moyen d'exploration les réflexes sensitivo-organo-végétatifs, (le réflexe sus-orbito-cardiaque par compression du nerf sus-orbitaire et oto-cardiaque en appliquant sur l'oreille le tord-nez), M. J. ROGER montre que les faits relatifs au déséquilibre vago-sympathique en pathologie animale ne sont nulle part en contradiction avec les faits observés en pathologie humaine ; c'est là une constatation qui mérite d'être retenue.

Ce que l'on doit dire, enfin, c'est que, de tous les réflexes proposés jusqu'à présent pour servir à l'étude du système nerveux organo-végétatif, le R. O. C. est, de beaucoup, celui qui a été et est le plus employé.

D'ailleurs, si, en clinique humaine, l'exploration du R. O. C. par des mauvaises méthodes, et rapportée à une classification insuffisante, a donné un certain nombre de résultats sans valeur clinique et discordants, les résultats obtenus expérimentalement chez l'animal par divers chercheurs démontrent la rigoureuse exactitude théorique du R. O. C..

Je ne reviendrai pas sur les résultats que j'ai obtenus et qui m'ont montré le parfait parallélisme des modifications du R. O.C.

avec les modifications du tonus nerveux organo-végétatif telles qu'on les provoque par l'emploi de produits d'action élective, mais je tiens à signaler que PARISOT, RICHARD et SIMONIN ont constaté chez le lapin : que le R. O. C. est fortement vagotonique dans l'hypothyroïdie par thyroïdectomie, ce vagotonisme du réflexe étant d'autant moins important que la thyroïdectomie a été moins complète; que ce vagotonisme expérimental est réduit par l'injection intraveineuse d'extrait thyroïdien ; qu'il est également réduit ou même inversé par l'adrénaline (quand le réflexe est enregistré dans la période d'action de l'adrénaline) ; que chez le lapins nourris pendant plusieurs jours avec de l'extrait thyroïdien, le réflexe se manifeste dans le sens de la sympathicotonie (accélération ou absence de tout ralentissement).

De même, expérimentalement, on modifie à volonté le sens du réflexe oculo-cardiaque en se servant des substances sympathicotropes et vagotropes, le réflexe exagérant la tendance créée chez l'animal par l'emploi des substances pharmacodynamiques.

C'est la conclusion que l'on peut tirer de l'étude générale des réflexes sensitivo-organo-végétatifs : L'APPEL SENSITIF DÉCLENCHE, DANS L'APPAREIL MOTEUR NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF, UNE RÉPONSE QUI EXAGÈRE LE SENS DE LA DISPOSITION, PASSAGÈRE OU PERMANENTE, DE L'ÉQUILIBRE DE CES SYSTÈMES.

LES RÉFLEXES DU CREUX ÉPIGASTRIQUE ET LE RÉFLEXE SOLAIRE EN PARTICULIER

Je tiens, en terminant, à dire quelques mots d'une méthode d'exploration que l'on a beaucoup vantée au cours des dernières années, et que l'on a voulu opposer au R. O. C. : il s'agit du *réflexe du creux épigastrique* que l'on dénomme souvent *réflexe solaire* (CLAUDE).

Ce réflexe est, dans l'ordre des phénomènes d'expérimentation animale (et si l'on admet qu'il tire son mécanisme d'une véritable irritation du plexus solaire), connu et exploré depuis longtemps ; successivement (et en oubliant certainement de citer un grand

nombre d'entre ceux qui ont fait cette expérience), on peut mentionner BROWN SEQUARD (1856), GOLTZ (1862), LAIGNEL LAVASTINE (1903), parmi ceux qui ont constaté, après ouverture de l'abdomen, que l'écrasement du ganglion semi-lunaire provoque, par réflexe, l'arrêt du cœur chez le chien, et que ce phénomène cesse de se produire si l'on a préalablement sectionné les splanchniques et les vagues.

Mais, de cette agression expérimentale, qui porte directement sur le plexus solaire après ouverture de l'abdomen, à la prétendue excitation indirecte que l'on effectue, en clinique, au travers des parois et des viscères de l'abdomen supérieur, il y a loin ; il y a trop de tissus et trop d'organes (1) interposés pour que l'on puisse assimiler le réflexe recherché en clinique avec une excitation certaine et directe des nerfs qui forment ce carrefour de passage qu'est le plexus solaire.

Il est un fait certain, en tous cas, et les fervents de la boxe en connaissent de longue date l'existence, c'est qu'*un coup violent porté au « creux de l'estomac » entraîne des modifications du pouls, et parfois la mort par arrêt du cœur ;* mais la clinique n'ayant rien de commun avec ce que l'on dénomme le « *noble art* », et les pièces où s'exerce l'art médical n'étant ni des « *rings* » ni des « *cercles enchantés* », des manœuvres beaucoup plus douces doivent être employées pour évoquer un réflexe si, parmi les territoires sensitifs que l'on veut irriter, l'on fixe son choix sur le creux de l'épigastre.

Voici une douzaine d'années (1914), A. THOMAS et J.-C. ROUX (2) ont décrit, sous le nom de *réflexe cœliaque hypotenseur*, un réflexe caractérisé par une modification du pouls, qui devient moins fort, file sous le doigt, et, parfois aussi, est accompagné d'un ralentissement du pouls. Les auteurs mettent en garde contre les causes d'erreurs qui proviennent des grandes inspirations effectuées par le patient, et contre une pression trop profonde qui intéresserait l'aorte ;

(1) GOLTZ, par exemple, a montré, voici un demi-siècle environ, que le traumatisme portant sur l'estomac avait les mêmes effets.

(2) A. THOMAS et J.-C. ROUX. Sur les modifications du pouls radial consécutivement aux excitations du sympathique abdominal (plexus solaire et ramifications terminales). *C. R. Soc. de Biologie*, mai 1914.

les cas cliniques dans lesquels le phénomène a été observé se rapportent, plus souvent, à des sujets névropathes avec angoisse épigastrique ou troubles dyspeptiques, qu'à des malades atteints d'affections organiques du système nerveux ; par contre, l'absence de ce réflexe a été notée chez des sujets appartenant à la première des catégories, et sa présence a été notée chez des sujets n'appartenant ni à l'une ni à l'autre des deux catégories.

En 1917, G. BLECHMANN, puis BARNSBY (1917), MAC GLENNAN (1921), JEANNENEY (1923), ont noté la chute brusque de la pression artérielle chez les blessés de l'abdomen, au cours de laparotomies, et au moment du lavage de la cavité péritonéale avec l'éther.

En 1921, H. CLAUDE décrit sous le nom de *réflexe solaire* le phénomène décrit par A. THOMAS et J.-C. ROUX :

« On déprime, dit-il, doucement et progressivement la région épigastrique en remontant vers le diaphragme jusqu'à sentir les battements aortiques, et, au bout d'un temps variable suivant les individus (de 4 à 25 secondes), on voit les oscillations diminuer d'amplitude, et, dans certains cas, l'aiguille rester immobile. Si l'on vient à relâcher la compression, après quelques secondes les oscillations reparaissent deux ou trois sont plus amples parfois, puis elles reprennent leur amplitude antérieure. »

Dans certains cas, on note, par contre, au lieu d'une diminution d'amplitude de l'onde pulsatile, une augmentation des oscillations de l'oscillomètre de PACHON ; le réflexe solaire est dit alors *inversé*. Les faits cliniques observés par CLAUDE, au moment de ses premières communications, étaient disparates et il note la discordance très fréquente des observations faites par cette épreuve et celles du R. O. C.. Il ajoute : « Il est donc impossible de tirer actuellement des conclusions sur la valeur sémiologique de ce réflexe, sur sa nature, ni de préciser quels sont les éléments du système nerveux sympathique ou parasympathique qui sont en cause. »

Une série de recherches entreprises par les élèves de CLAUDE, parmi lesquelles il faut signaler celles de TINEL et SANTENOISE, amènent REBOUL-LACHAUX, dans une thèse exécutée dans le service du professeur CLAUDE, à formuler les conclusions suivantes :

« Le réflexe solaire est un réflexe surtout « pathologique » ; on le rencontre principalement dans les états de déséquilibre neuro-végétatif : il traduit un certain degré d'hyperexcitabilité du système sympathique thoraco-lombaire. Soumis aux variations de l'équilibre vago-sympathique sous l'influence des repas et des substances pharmacodynamiques, il doit être recherché sur le sujet à jeun et en dehors de toute action médicamenteuse thérapeutique. Le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque sont l'objet d'un antagonisme relatif. Le réflexe solaire donne la mesure de l'excitabilité du sympathique thoraco-abdominal.»

Je me suis efforcé, à de nombreuses reprises, d'examiner, en toute impartialité, quelle pouvait être la valeur sémiologique et diagnostique de ces réflexes du creux épigastrique, je ne suis parvenu, dans cet ordre d'idée, à aucun résultat bien concluant, quelles que soient les méthodes employées ; mais ce que j'ai noté, par contre, c'est la *fragilité* de ce réflexe, et les nombreuses causes de perturbations auxquelles il est sujet (1). En ce qui concerne l'étude et le diagnostic des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, je ne trouve à ce réflexe qu'un très médiocre intérêt. J'ajoute que c'est là une opinion absolument personnelle et que je demande bien volontiers, et suis le premier à souhaiter, la preuve de la valeur sémiologique de ce réflexe et de son utilisation diagnostique. En ce qui concerne les affections organiques du système nerveux il n'aurait pas d'intérêt, retenons, à ce propos, la conclusion qu'A. THOMAS, le novateur de ce réflexe, formule à son sujet :

« Ce réflexe m'a paru trop irrégulier pour qu'il puisse être utilisé, au cours d'affections organiques du système nerveux, afin d'en tirer des renseignements sur l'état des voies centrifuges ou centripètes. »

(1) A propos du réflexe du creux épigastrique, mon opinion diffère de celle de M. H. CLAUDE ; j'ai montré, en effet, que ce réflexe est souvent masqué par des perturbations uniquement attribuables à des phénomènes d'hydraulique circulatoire (voir *C. R. Soc. de Biologie*, 1921, pages 646 et 850) ; et il y a lieu, également, de se demander quelle est, dans ce phénomène, la part des réflexes évoqués par la compression des viscères abdominaux.

Je ne dis nullement, comme d'aucuns ont voulu me le faire dire, que les réflexes épigastriques sont toujours des phénomènes d'hydraulique circulatoire, je dis simplement qu'ils sont souvent masqués par des causes de perturbation, parmi lesquelles les phénomènes hydrauliques entrent pour une forte part.

L'avenir nous dira si ce réflexe mérite d'être conservé parmi les méthodes d'étude du système nerveux organo-végétatif.

UTILISATION CLINIQUE DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE ET DES RÉFLEXES SIMILAIRES

Comme je l'ai déjà dit, le sens d'un réflexe oculo-cardiaque est fourni par la comparaison entre elles (voir fig. IX), sur les graphiques de reconstruction, des deux périodes des réactions antagonistes du réflexe ; seule, donc, une épreuve enregistrée et reconstruite est capable de donner des renseignements véritablement utilisables en clinique.

Ce faisant on observe quatre types principaux de courbes : un *type normal*, avec légère prédominance de la période d'action parasympathique ; un *type caractérisé par la forte prédominance des effets parasympathiques* sur le cœur ; un *type caractérisé par l'atténuation des effets parasympathiques et l'exagération des effets sympathiques ;* dans ces trois types l'oscillation est rapidement amortie ; au contraire *dans un quatrième type les périodes parasympathiques et sympathiques se succèdent en persistant très longtemps*, souvent pendant un 1/4 d'heure et plus ; j'ai, dans de pareils cas, observé la persistance des oscillations pendant une 1/2 heure et plus.

Enfin deux fortes réactions équivalentes dans un sens puis dans l'autre doivent faire également penser à la neurotonie intriquée. C'est également à la neurotonie intriquée que conduit la constatation, dans des appareils différents, de réflexes les uns de sens sympathicotonique, les autres de sens vagotonique.

La figure IX est la reproduction des courbes obtenues dans chacun des quatre types fondamentaux. Le premier type est un R. O. C. normal ; le deuxième type un R. O. C. chez un individu à prédominance vagotonique ; le troisième type un R. O. C. chez un individu à prédominance sympathicotonique ; le quatrième type est caractéristique, à mon avis, des états de neurotonie intriquée sans grande prédominance globale d'un système sur l'autre.

Bien entendu, quand l'intensité du réflexe est considérable, dans un sens ou dans l'autre, point n'est besoin d'enregistrer

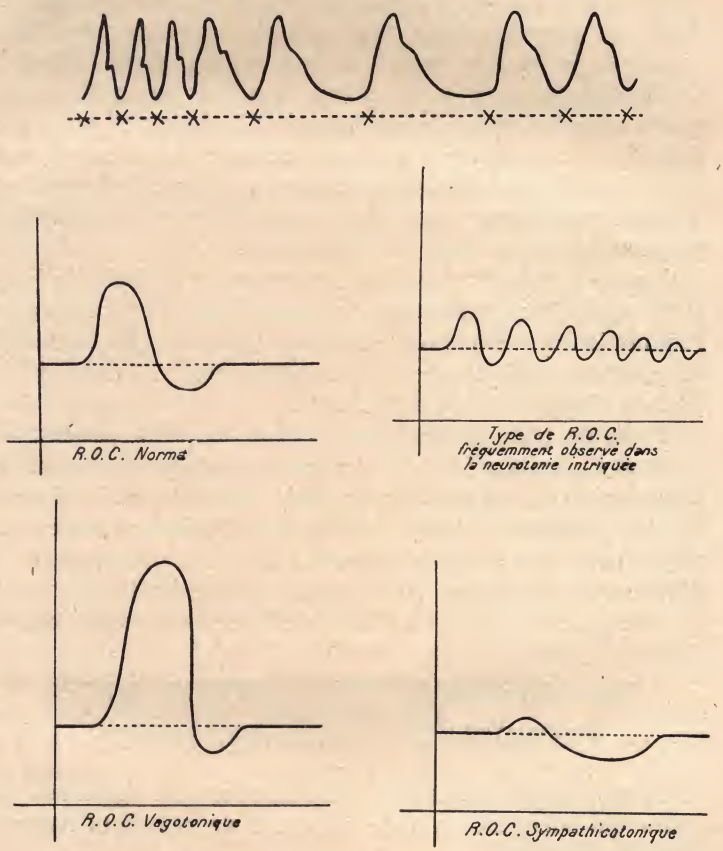

FIG. IX. — *La reconstruction des graphiques d'enregistrement.*

I. Mesure des points symétriques d'un graphique.
II. III. IV et V. Types de courbes reconstruites.

ou de reconstruire pour se faire une opinion, l'oscillomètre, le simple palper, donnent déjà une impression assez exacte ; mais, dans la majorité des cas on risquerait fort de se tromper

si l'on concluait, quant à la signification d'un réflexe, sans enregistrement ni reconstruction (1).

Un certain nombre d'appareils (oculo-compresseurs) ont été établis qui permettent de doser la pression exercée sur les globes oculaires. Je ne vois, pour ma part, pas un grand intérêt à l'utilisation de ces appareils, et cela pour trois raisons : 1° parce que la compression est mieux exercée à la main ; 2° parce que l'emploi de ces appareils crée souvent chez le patient un état d'appréhension émotive qui est de nature à perturber le réflexe ; 3° parce que l'importance de la réaction réflexe n'est nullement proportionnelle au degré de compression.

Quelques règles sont encore à observer et quelques précautions à prendre : l'exploration de la sensibilité doit accompagner l'estimation du réflexe (2) ; sa mesure doit être effectuée dans la position couchée, après repos physique, en dehors de la période digestive, et au repos moral.

Il est, de plus, nécessaire de répéter, chez un patient, les mesures à plusieurs jours d'intervalle ; on arrive ainsi à voir le sens général du réflexe chez un même individu, et à dépister les changements de sens du réflexe sous l'influence des causes physiologiques ou pathologiques. On voit notamment le réflexe changer de sens, en même temps que les troubles, lors du passage d'une phase à l'autre de la neurotonie alternante.

LES MODIFICATIONS VASO-MOTRICES PROVOQUÉES MÉCANIQUEMENT

L'étude des modifications vaso-motrices est également de celles qui viennent en aide au cours de ces états nerveux organo-végétatifs.

Dans cette partie de mon étude, j'exposerai : 1° *les méthodes*

(1) Une autre cause d'erreur dans l'appréciation du R. O. C. est la conséquence de la variabilité du temps de latence de ce réflexe ; en comptant donc le pouls à partir d'un certain nombre de secondes après le début de la compression oculaire, on ne peut, en aucune façon, savoir sur quelle période de réaction, portera la mesure.

(2) Cette estimation de la sensibilité ne doit pas précéder immédiatement l'enregistrement du réflexe, le réflexe s'épuise en effet aux excitations successives.

d'observation des modifications du pouls provoquées par changement de position du patient ; 2° les modifications de la tension artérielle ; 3° les épreuves dynamiques vasculaires ; 4° le dermographisme.

ÉPREUVES DE L'ORTHOSTATISME ET DU CLINOSTATISME

STRAUSS (1901) a montré que, dans certaines conditions associées à des troubles d'ordre névropathique, le cœur s'accélère au moins d'une vingtaine de pulsations à la minute par le simple fait qu'un sujet passe de la position assise à la position debout. Il dénomma ce phénomène *tachycardie orthostatique.* Ces *modifications orthostatiques réflexes* sont connues d'ailleurs de très longue date et ont fait l'objet de nombreux travaux : GUY (1828) ; GRAVES (1830) ; SCHAPIRO (1881) ; LANGOWOY (1902) ; GALLI (1904) ; LIVIERATO (1906) ; à plusieurs reprises, certains auteurs se sont efforcés d'établir sur ces données des épreuves si identiques entre elles qu'on ne peut guère les considérer autrement que comme une répétition exacte de la même idée ; en dehors des auteurs précédents, il faut, à ce propos, citer : ERBEN, PREVEL, DANIELOPOLU.

DANIELOPOLU (1923) combine les modifications de position du patient aux épreuves pharmacodynamiques dans le diagnostic des états organo-végétatifs. A mon avis, ces épreuves méritent d'être étudiées en elles-mêmes, et indépendamment de toute action pharmacodynamique. Il est préférable, d'ailleurs, d'en faire l'étude au moyen de l'enregistrement graphique du pouls, car on mesure mieux, ainsi, l'importance du déséquilibre provoqué par le passage de la position couchée à la position debout, et inversement, à la condition d'attendre (pour chaque changement de position), la stabilisation des phénomènes circulatoires ; cette épreuve présente un gros intérêt car elle met bien en évidence, chez un individu déterminé, l'existence d'un système vaso-moteur déréglé et incapable de répondre correctement aux surcharges

de travail. A ces épreuves de l'*ortho* et du *clinostatisme* on peut en ajouter d'autres qui déséquilibrent moins profondément l'appareil circulatoire (élévation puis abaissement d'un bras, de deux bras, d'une jambe), marche rapide, course, et arriver ainsi à apprécier exactement l'état du système régulateur circulatoire d'un individu.

Ces épreuves des modifications provoquées du pouls permettent également de distinguer l'instabilité du rythme qui relève de lésions du cœur de celle qui est la conséquence d'une modification de l'innervation : après vingt agenouillements les modifications de fréquence causées par des influences nerveuses persistent seulement 1 à 2 minutes ; dans le cas de lésion cardiaque ces modifications se prolongent de 2 à 5 minutes et au delà.

Dans la pratique, cependant, il n'est pas toujours aisé de démêler la part qui revient au nervosisme et celle du dynamogénisme cardiaque dans ces accélérations à l'effort ; le fait que des tachycardies émotives peuvent persister pendant une demi-heure et plus que dure un examen médical, indique qu'une manœuvre faite en présence du médecin, et la prolongation de cette présence, peuvent entretenir une tachycardie émotive. Je crois que, dans les cas douteux, le mieux est, alors, de répéter les mêmes manœuvres à plusieurs heures d'intervalle, l'élément émotif disparaît alors, et si la tachycardie se produit, on est en droit de l'attribuer à une lésion cardiaque.

LA MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE ET DE SES VARIATIONS PROVOQUÉES

Tous ceux qui ont fait de la mesure de la tension artérielle une étude attentive, savent parfaitement qu'au cours des mesures effectuées on assiste parfois à des modifications extrêmement rapides des éléments maxima ou minima de cette tension. Ce phénomène, qui est considéré par la plupart des cliniciens comme un élément perturbateur d'une bonne mesure de la T. A., un de ces éléments indésirables qui viennent gêner le médecin dans l'exercice de sa profession, est, au con-

traire, un élément du plus gros intérêt pratique, car il permet d'apprécier le degré d'instabilité circulatoire. Pour effectuer ces mesures qui révéleront l'instabilité tensionnelle, il faut se servir d'appareils permettant une mesure très rapide de la T. A. ; les seuls appareils qui conviennent donc vraiment à ce but sont ceux qui sont établis sur le principe de la méthode auscultatoire de KOROTKOW. On gonfle rapidement le manchon pneumatique écraseur jusqu'à réaliser une pression présumée supramaximale, puis on décomprime très rapidement tout en auscultant l'artère (en faisant choix d'un des deux facteurs de la T. A., soit la maxima, soit la minima) ; celle-ci étant atteinte, on suit par l'auscultation (et le gonflement ou la décompression du manchon) le déplacement de la minima ou de la maxima.

L'étude des modifications de la tension artérielle doit également être réalisée au moyen des épreuves provoquées capables de modifier l'équilibre circulatoire. C'est pourquoi les épreuves décrites à propos des modifications de la fréquence du pouls doivent être appliquées à l'étude des modifications provoquées de la tension artérielle.

De même, la mesure de la tension artérielle faite au début et à la fin d'un examen général du malade peut indiquer, quand après un assez long examen l'émotivité du patient est tombée, une importante chute de la T. A. C'est également là un de ces stigmates de l'émotivité que révèle l'exploration.

A ces modifications des facteurs composants de la tension artérielle il faut rattacher l'étude de certaines épreuves.

ÉPREUVE DE BARBIER. — Elle est fondée sur l'emploi de la méthode auscultatoire. KOROTKOW, je le rappelle, distingue, parmi les phénomènes sonores de la courbe auscultatoire d'une artère progressivement décomprimée, quatre types de bruits différents étagés de la maxima vers la minima : 1° des bruits légers juxta-maximaux ; 2° des bruits soufflants ; 3° des bruits claquants, cinglants comme des coups de gong dit GALLAVARDIN ; 4° des bruits sourds et voilés supra-minimaux qui sont d'ailleurs inconstants.

Le schéma (fig. X) montre la répartition de ces bruits dans la succession des phénomènes sonores, et l'explication que l'on en peut donner.

J. BARBIER, dans un travail des plus intéressants, montre

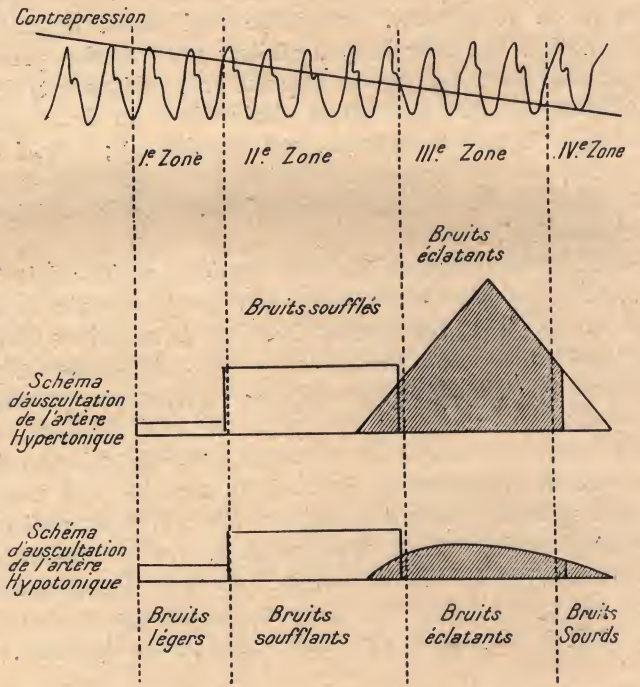

FIG. X. — Représentation des bruits auscultatoires.

avec raison tout l'intérêt que présentent les bruits de la troisième zone (bruits éclatants) et les rapports étroits qui lient l'une à l'autre les modifications de ces bruits et les modifications du tonus sympathique.

Une artère hypertonique accuse des bruits éclatants exagérés ; une artère hypotonique une diminution ou une disparition de

ces bruits éclatants ; une artère à tonus instable, le passage rapide d'un type de courbe à un autre. Ainsi, J. BARBIER (qui adopte ma classification des états nerveux organo-végétatifs), reconnaît trois types anormaux de phénomènes sonores attribuables à l'état de déséquilibre nerveux organo-végétatif : 1° Un type caractérisé par l'exagération des bruits éclatants de la troisième zone, type qui traduit l'hypertonie artérielle et se rattache aux états hypersympathicotoniques (modalité rare) ; 2° Un type caractérisé par la diminution ou la suppression des bruits éclatants de la troisième zone, type qui traduit l'hypotonie artérielle et qui se rattache aux états de vagotonie (modalité fréquente) ; 3° Un type caractérisé par l'instabilité des types précédents à des mesures successives, type qui traduit l'instabilité du tonus artériel et qui se rattache aux états de neurotonie (1).

ÉPREUVE ARTÉRIELLE DYNAMIQUE DE GUILLAUME ET GODEL. — J'ai, avec R. GODEL, étudié les variations de l'index oscillométrique sous l'influence des excitations mécaniques puissantes de l'artère ; cette excitation est réalisée par une compression énergique circulaire au moyen d'un brassard ; la technique adoptée est la suivante : Un brassard pneumatique relié à un oscillomètre est placé au membre supérieur ; en amont de ce brassard est placé un autre brassard pneumatique (de 10 centimètres de haut environ) relié à un manomètre (2).

Dans un premier temps, identique à la mesure ordinaire de la tension artérielle par l'oscillométrie, nous notons, pour chaque degré de compression, de la maxima vers la minima, l'amplitude de l'index oscillométrique ; le manchon est alors décomprimé.

Dans un deuxième temps nous comprimons fortement, à plusieurs reprises, l'artère au moyen du manchon pneumatique supérieur, en montant rapidement pour atteindre des contre-

(1) BARBIER nomme ces états du nom de dystonie.

(2) Nous préconisons, avec R. GODEL, ce dispositif du double brassart pour limiter la détérioration rapide qui résulte, dans les oscillomètres, des surpressions fréquentes.

pressions voisines de 30 centimètres de mercure et en redescendant le plus vite possible ensuite.

Dans un troisième temps, nous procédons, tout comme dans le premier temps, à la mesure de l'index oscillométrique.

Les types de courbes (fig. XI) obtenus sont de deux ordres différents : 1° Courbes traduisant une réduction de l'amplitude de l'index (la courbe s'affaisse) ; 2° Courbes traduisant une exagération de l'amplitude de l'index (la courbe se dilate).

L'interprétation de ces résultats nous est fournie par une série d'observations cliniques et de recherches expérimentales : 1° L'administration de Belladone ou d'Adrénaline détermine

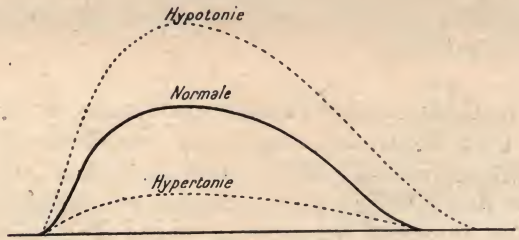

FIG. XI. — *Les courbes artérielles dynamiques.*

une réduction de l'amplitude de l'oscillation et une élévation de la minima ; chez les sympathicotoniques il en est de même. 2° Chez les sujets normaux la courbe seconde de l'index oscillométrique s'élève par rapport à la courbe première. 3° Chez les vagotoniques cette élévation seconde est très accentuée.

On peut donc conclure de ces résultats, que cette épreuve dynamique circulatoire renseigne parfaitement sur l'aptitude des artères à la contractilité ; ces résultats sont en pleine concordance avec ceux obtenus par BARBIER, qui note, en ce qui concerne les tons artériels de la troisième zone, que ceux-ci évoluent d'une façon inversement proportionnelle à l'amplitude de l'index oscillatoire : *à oscillations fortes, tons faibles ; à oscillations faibles, tons forts.*

LA MESURE DE LA TENSION SANGUINE DANS LES PETITS VAISSEAUX ARTÉRIELS, LES CAPILLAIRES ET LES VEINES

En outre des artères des membres, pour lesquelles les méthodes de mesure de la T. A. sont connues, il peut être utile d'étudier la pression sanguine dans les petites artérioles, les capillaires

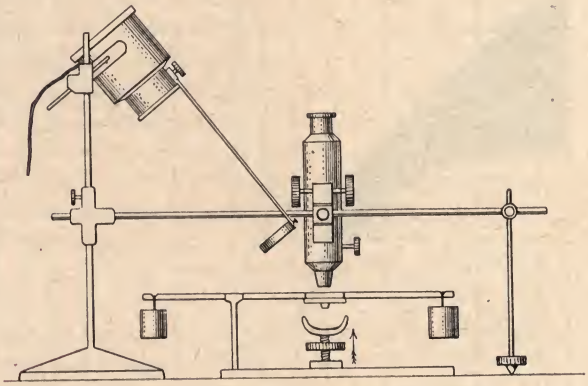

FIG. XII. — *Dispositif et appareillage de Guillaume pour la mesure de la pression capillaire.*

L'appareil de capillaroscopie est placé, ici, au-dessus de la balance de mesure de la pression capillaire. Pour les détails de technique de cette mesure de la P. C., voir *Bulletin médical*, N^os^ 45, 47 et 52, 1924.

et les veines. L'emploi de l'anneau de GAERTNER-BOULOUMIÉ permet la mesure de la tension sanguine dans les artérioles digitales ; les appareils de tonométrie capillaire, notamment celui que j'ai réalisé et que construisent mes amis C. et M. STIASSNIE, permettent la mesure de la tension sanguine dans les capillaires ; enfin le dispositif employé par M. VILLARET et F. DE SAINT-GIRONS permet la mesure de la tension sanguine dans les veines.

LA DÉSINTÉGRATION DE LA PRESSION SANGUINE DANS L'APPAREIL CIRCULATOIRE

La mise en œuvre de tous ces moyens de mesure de la pression sanguine aux différents étages de la voie circulatoire permet d'établir la courbe de la désintégration de la pression sanguine.

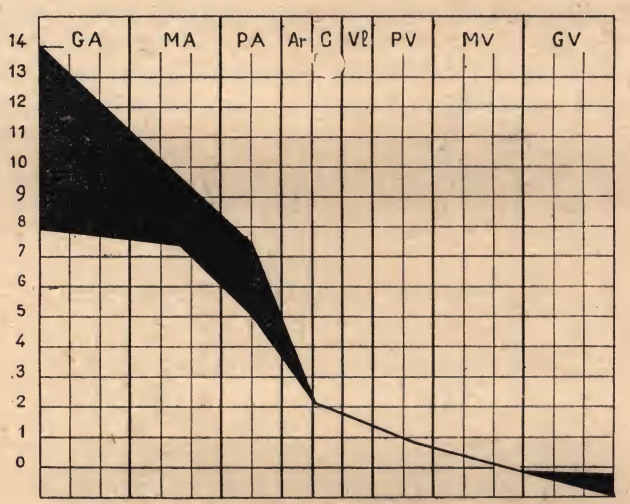

FIG. XIII. — *La pression sanguine tout au long de l'appareil circulatoire périphérique (courbe de pente tensionnelle).*

Verticalement, à gauche, les chiffres de pression en centimètres de mercure. En haut, horizontalement : G. A. = grosses artères; M. A. = moyennes artères; P. A. = petites artères; Ar. = artérioles; C. = capillaires; P. V., M. V., G. V. = petites, moyennes et grosses veines.

J'ai, ailleurs, montré que la courbe type de désintégration de la pression sanguine (1) variait d'une façon absolument caractéristique suivant qu'il se produit dans l'organisme (localement ou généralement) une vaso-constriction, une vaso-dilatation, une stase d'origine veineuse, ou une pléthore sanguine par hydrémie ; j'ai montré, également, le parti que l'on peut tirer de

(1) Que l'on peut nommer également *courbe de pente tensionnelle*.

l'étude de ces courbes de désintégration de la pression sanguine qui permettent un diagnostic précis de l'état (local ou général) des artères. Cette mesure, combinée aux épreuves de constriction ou de dilatation provoquées des artères, donne un rensei-

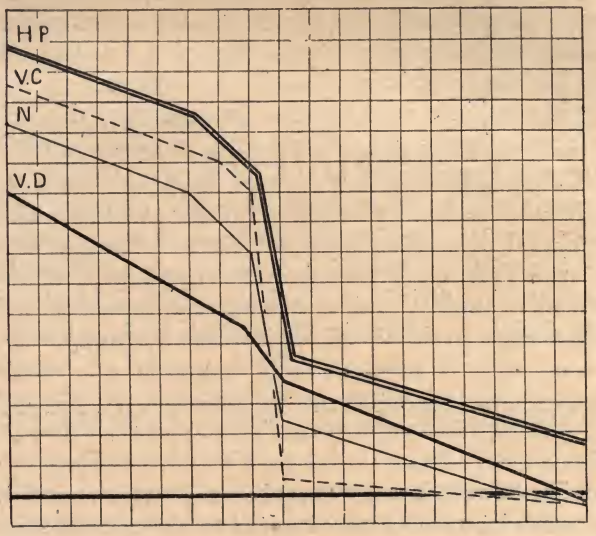

FIG. XIV. — *Modifications physio-pathologiques de la courbe de pente tensionnelle.*

La courbe N. représentant la normale, les autres courbes indiquent des états anormaux types : H. P. = Hypertension globale par Hydrémie; V. C. = Vaso-constriction; V. D. = Vaso-dilatation. Le trait plein horizontal, en bas du graphique, indique le 0. On constate que dans l'hypertension globale la courbe se déporte en bloc vers le haut; que dans la vaso-constriction la tension s'élève en amont des capillaires et s'abaisse en aval; que dans la vaso-dilatation la courbe s'abaisse en amont des capillaires et s'élève en aval de ceux-ci.

gnement extrêmement précis sur l'aptitude à la contractilité des petits vaisseaux (1).

(1) Voir A. C. GUILLAUME. 1° La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux. *Bulletin médical*, n° 37, 1924 ; 2° Modifications de la circulation du sang dans les capillaires pendant la compression graduelle des artères. Application à la mesure de la tension sanguine dans les artères et les artérioles. *Bulletin médical*, n° 42, 1924 ; 3° La pression sanguine dans les capillaires. Méthodes de mesure, pression sanguine normale et pathologique (trois mémoires). *Bulletin médical*, n^{os} 45, 47 et 52, 1924.

LA PLÉTHYSMOGRAPHIE

La pléthysmographie donne de précieux renseignements ; employée directement, elle montre le degré d'amplitude de l'oscillation (la vaso-dilatation s'accompagne d'oscillations très nettes, la vaso-constriction d'oscillations faibles ou nulles) ; employée combinée aux épreuves mécaniques, dynamiques, thermiques, directes ou réflexes, elle montre l'aptitude de réaction à la vaso-dilatation et à la vaso-constriction.

La pratique de la pléthysmographie avec les petits appareils en usage dans les applications cliniques de cette méthode se heurte à quelques difficultés ; dans les cas où il existe une vaso-constriction digitale préalable à la mesure, la pléthysmographie digitale ne donne pas de résultats vraiment nets.

DERMOGRAPHISME ET RAIES VASO-MOTRICES

Ils doivent être recherchés ; ces phénomènes sont, en effet, parculièrement intenses et prolongés chez les vagotoniques et les neurotoniques à prédominance vagotonique. L'étude du dermographisme mérite qu'on lui apporte beaucoup d'attention ; me servant, pour l'étude de ces phénomènes, des appareils et des méthodes que j'ai imaginés ou perfectionnés, j'ai pu obtenir des précisions, que je crois intéressantes, sur le mécanisme de ces raies vaso-motrices ; je pense, cependant, que cette étude d'ensemble des raies vaso-motrices trouve mieux sa place dans une autre partie de la série d'ouvrages que je consacre à l'étude des systèmes nerveux de la vie organo-végétative.

Parmi les modifications de coloration provoquées mécaniquement par une pression exercée sur les téguments, il faut ranger le *phénomène de la tache blanche de pression*, sur lequel ont insisté HALLION et LAIGNEL-LAVASTINE : appuyant avec la pulpe de l'extrémité digitale du pouce sur les téguments du patient, on note, en retirant son pouce, que l'emplacement

de l'extrémité digitale est marquée par une tache blanche qui disparaît en un temps variable avec les sujets et les conditions physiologiques ou pathologiques, locales ou générales ; les auteurs interprètent ce phénomène comme un indice permettant d'apprécier la rapidité de la circulation capillaire. Les recherches que j'ai pratiquées, en me servant des méthodes de capillaroscopie, montrent que cette conclusion n'est pas rigoureusement exacte ; la coloration des téguments, comme je l'ai montré en 1923, est indépendante des capillaires, elle est subordonnée à des conditions de diffusion de la couleur du sang contenu dans les vaisseaux des plexus sous-papillaires, et, principalement, des veinules qui sont, ainsi, à l'origine du système veineux ; les *modifications de coloration évoquées par la pression de l'extrémité digitale sur les téguments, traduisent donc, avant toute chose, l'état de la circulation veineuse cutanée.* Quand, effectuant la manœuvre proposée par HALLION et LAIGNEL-LAVASTINE, on comprime des téguments dans lesquels il existe une stase veineuse (1), on provoque sur les téguments violacés une tache qui apparaît d'autant plus blanche que les téguments voisins non comprimés sont plus violets ; quand, au contraire, on comprime la peau d'une région des téguments qui est très pâle (2), le contraste est moins marqué. La recoloration des téguments se fait par deux ordres différents de mécanismes : 1° par un nouvel afflux de sang issu des artérioles et qui vient remplacer le sang chassé des veines lors de la compression tégumentaire ; 2° par un reflux rétrograde dans les veines. Ainsi, une recoloration rapide des téguments blanchis par compression peut être le résultat de deux processus très différents et de sens fonctionnel inverse, il peut être la conséquence d'une très grande activité de la circulation cutanée, il peut être, aussi, le résultat d'un reflux rétrograde du sang veineux, c'est-à-dire qu'il peut, ainsi, témoigner d'un encombrement

(1) Le plus souvent cette stase veineuse est un phénomène qui se surajoute à une vaso-constriction artériolique qu'elle complique.

(2) Il s'agit, là encore, en général, d'une vaso-constriction non compliquée d'un degré important de stase veineuse. Il peut s'agir, d'une façon plus rare, d'une sorte de panne sanguine périphérique par hypotension.

veineux (1) ; de plus, dans le cas d'un froid très vif, et qui agit d'une manière tant soit peu durable sur les téguments, les téguments sont très rouges mais il s'agit d'une véritable panne circulatoire, et, dans ce cas, la compression digitale n'amène pas le blanchissent des téguments, qui, sous la pression du doigt, restent rouges.

Ce phénomène comporte donc toute une série de conditions qui indiquent sa complexité ; on ne peut donc pas dire d'une manière absolue que cette manœuvre constitue un procédé propre à faire apprécier la rapidité de la circulation capillaire ; on doit dire qu'il faut apporter à cette épreuve une série de correctifs dans lesquels est pris en considération, en dehors des conditions de température extérieure, le rôle du retour veineux (position du membre) ; ces réserves faites, on peut dire que l'épreuve de la tache blanche de pression indique l'état d'activité de la circulation dans les veines des plexus sous-papillaires du derme. Ces taches blanches de pression sont souvent observées dans les états de déséquilibre nerveux organo-végétatifs au cours desquels elles indiquent le degré d'obération de la circulation périphérique (2). Bien entendu, ces constata tions relatives à la tache de pression, sont, au point de vue de l'innervation vasculaire cutanée, beaucoup moins indicatives que les raies vaso-motrices proprement dites, les modifications de la tache blanche de pression sont, en effet, étroitement dépendantes également des altérations anatomiques des vaisseaux (oblitérations artérielles et artérioliques) et des troubles de fonctionnement du cœur et des poumons (Hypo-systolie et stase veineuse de la grande circulation de cause pulmonaire). Ce sont là des considérations qu'il faut avoir présentes à l'esprit quand on interprète ces phénomènes.

---

(1) On peut faire le départ entre les deux mécanismes en effectuant l'épreuve en position élevée et en position déclive du membre et en comparant les résultats.

(2) On trouvera une étude détaillée (capillaroscopique) de ces phénomènes dans le mémoire suivant : A.-C. GUILLAUME. Essai de morphophysiologie normale et pathologique des petits vaisseaux superficiels. (*Bulletin médical*, n° 44, 1923), à la partie de cette étude consacrée à l'influence des variations thermiques.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA RADIOLOGIE DANS LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES

La radiologie est à même de fournir des renseignements intéressants : appliquée à l'examen du tube digestif, elle permet, mieux que tout autre procédé d'investigation, de reconnaître : l'hyperkinesie jéjuno-iléale, l'hypertonie gastrique, le spasme intermédiaire du côlon, qui existent dans la vagotonie digestive ; elle permet, en somme, de reconnaître les états spasmodiques, les états hyperkinétiques de l'estomac et de l'intestin ; les différentes formes de l'estomac, qui sont, bien souvent, sous la dépendance de perturbations fonctionnelles organo-végétatives.

J'ai, précédemment, indiqué quels sont les aspects de l'estomac et de l'intestin dans les syndromes pharmacologiques et cliniques du déséquilibre vago-sympathiques ; j'ai, à ce propos, figuré les images intestinales que l'on observe dans ces cas ; les figures VI et VII schématisent ces aspects.

LES MÉTHODES MICROSCOPIQUES ET SPECTROSCOPIQUES D'ÉTUDE DES FONCTIONS CIRCULATOIRES

Ces méthodes sont celles de microangioscopie ou capillaroscopie, de spectroscopie du sang et des tissus, et d'hématologie.

LA CAPILLAROSCOPIE OU MICROANGIOSCOPIE

Cette méthode est de nature à rendre des services qui seront de plus en plus appréciables à mesure que ces procédés, de connaissance récente, se développeront. Les conditions de technique, d'appareillage, la description des aspects observés, sont si nouveaux et si importants, qu'il m'est impossible de

traiter ici de ce problème sans m'étendre outre mesure. Je renvoie donc, pour l'étude de ce problème extrêmement important, aux travaux que j'ai publiés sur ce sujet, et dans lesquels j'ai décrit l'appareillage que j'ai établi en collaboration avec mes amis C. et M. STIASSNIE, comme les constatations physiologiques et physiopathologiques effectuées, quant à l'aspect, la colora-

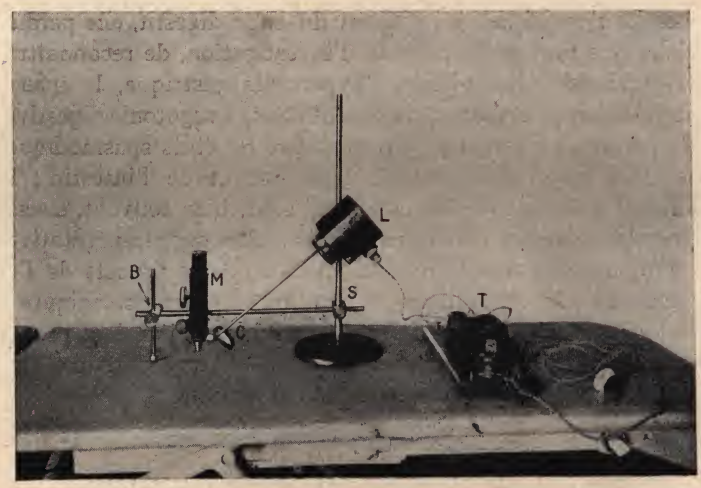

FIG. XV. — *Appareil de* GUILLAUME *ou capillaroscope construit par* STIASSNIE *à Paris pour l'examen des capillaires et des petits vaisseaux cutanés.*

tion des capillaires, leur microspectroscopie et la mesure de la pression sanguine capillaire (1). Il est possible, grâce à la mise

(1) Voir en outre des travaux indiqués page 201, les publications suivantes : A.-C. GUILLAUME. Appareil de capillaroscopie clinique. *C. R. Soc. de Biologie,* janvier 1923. Essai de morpho-physiologie normale et pathologique des petits vaisseaux superficiels. *Bulletin médical,* n° 44, 1923 ; Recherches sur les fonctions des capillaires. *C. R. de l'Académie des sciences,* 2 communications (1er semestre, 3 et 31 mars 1924). Exploration clinique des capillaires de l'homme. *Bulletin Soc. Med. des hôp. de Paris,* n° 35, 1924. Action locale de l'adrénaline sur la circulation et le échanges sanguins. *Bulletin Médical,* n° 6, 1925. Les accidents locaux de sphacèle consécutifs aux injections d'adrénaline. *Bulletin médical,* n° 14, 1925. L'exploration microangioscopique (capillaroscopie) dans les troubles circulatoires des membres consécutifs à des lésions

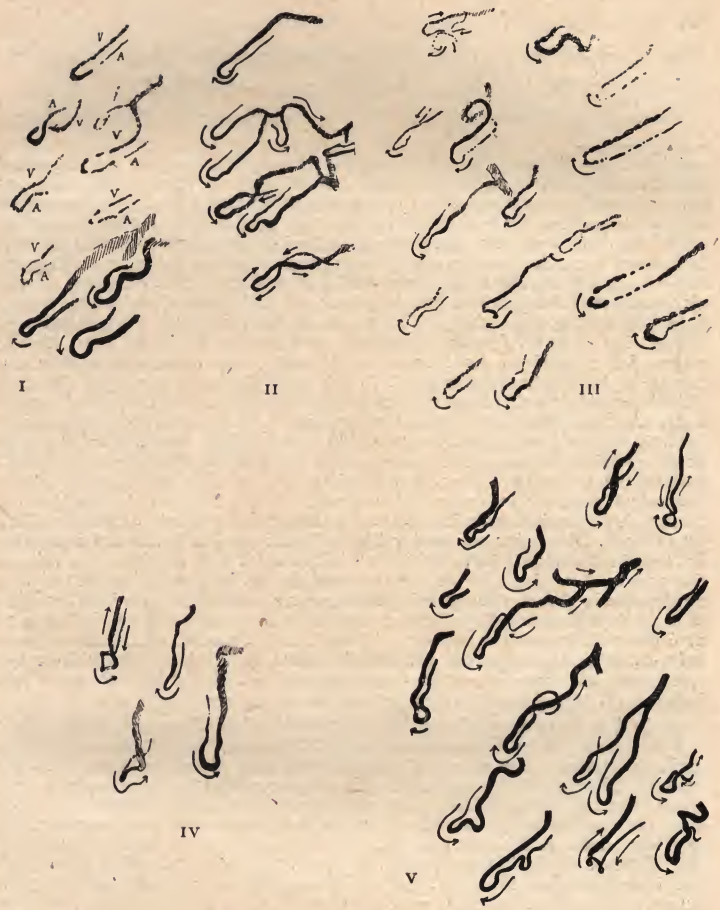

FIG. XVI. — *Aspects capillaroscopiques à la racine de l'ongle (dessins à la chambre claire).*

Les lettres V. et A., dans le groupe I, indiquent les branches de l'anse capillaire respectivement adjacentes à l'artériolu'e et à la veinule. Les flèches indiquent le sens du courant sanguin dans les anses capillaires. GROUPE I : En haut, arrêt circulatoire; en bas, vaso-dilatation. GROUPES II et IV : Aspects normaux, GROUPE III : Vaso-constriction provoquée par le froid (tout en haut, 2 capillaires superposés). GROUPE V : Vaso-dilatation.

en œuvre de ces procédés de capillaroscopie, de distinguer, les uns des autres, les états de vaso-constriction, de vaso-dilatation, et les états de stase sanguine, états qui sont souvent associés au déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Depuis plusieurs années (1) que je poursuis l'étude de ces

artérielles oblitérantes (artérite oblitérante, embolie, maladie de Raynaud). *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 28, août 1925, Sur un syndrome constitué par des troubles circulatoires des extrémités liés au spasme artériel, des troubles nerveux sympathiques, des troubles menstruels et endocriniens. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 8, mars 1926. Recherches sur les vaisseaux sanguins capillaires de l'homme. et sur la circulation des vaisseaux superficiels des téguments. *Académie de médecine*, mai 1925. Exploration physiologique et clinique des capillaires cutanéo muqueux de l'homme vivant. *Congrès des sociétés savantes*, Paris, avril 1925. L'irrigation cutanée, *Journal de médecine de Paris*, n° 30, juillet 1925. L'exploration des capillaires. *La Nature*, 27 décembre 1924. Nouvelle méthode de mesure de la pression capillaire. *C. R. Soc. de Biologie*, 14 juin 1924. Photographie des capillaires de la peau chez l'homme vivant. *Soc. anatomique*, novembre 1924. L'exploration de la circulation sanguine dans les vaisseaux des membres. *Bulletin médical*, nos 21 et 25. mai et juin 1925. Effets de quelques radiations et de certains courants électriques sur la circulation tégumentaire. *Bulletin médical*, n° 41, octobre 1925. Modifications de la circulation du sang dans les capillaires pendant la compression graduelle des artères. Application à la mesure de la tension sanguine dans les artères et les artérioles. *Bulletin médical*, n° 42, 1924. Discussion sur les érythèmes indurés de Jambe. *Société anatomique*, in *Annales d'anatomie pathologique*, 1er juillet 1926. Rôle respectif des veines et des artères dans la genèse de certains troubles de la circulation cutanée. *Soc. anatomique* in *Annales d'anatomie pathologique*, 4 novembre 1926. Voir également la série de recherches d'application clinique de la capillaroscopie à l'étude des artérites oblitérantes des membres, à l'étude des effets des radiations lumineuses infra-rouge et ultra-violettes, aux affections cutanées. Voir également deux thèses faites sous ma direction et dans mon laboratoire. MICHINEAU (Pression capillaire) 1924. Mac AULIFFE (Exploration des capillaires), 1925.

(1) Je tiens à redresser ici une série d'erreurs ou d'oublis par trop systématiques. Dans le rapport qu'il a présenté à la VIIe réunion neurologique annuelle et qui était consacré aux *moyens d'exploration du système sympathique*, M. A. THOMAS écrit, à propos de la capillaroscopie : « Cette méthode a été introduite récemment dans la technique bien que le principe remonte beaucoup plus loin. L'examen des capillaires des lèvres, au moyen du microscope, après application de glycérine destinée à augmenter la transparence de l'épithélium, a été pratiqué par HUETER de Greifswald (1789). Le procédé proposé par LOMBARD (1912), est identiquement le même. La capillaroscopie ou microangioscopie (POLICARD) est pratiquée, comme pour les recherches métallographiques, au moyen d'un microscope muni d'un objectif à long foyer et d'un éclairage à lumière réfléchie. La peau est rendue transparente au moyen de l'essence de cèdre (WEISS. de Vienne). »

Pour éviter probablement de citer la série de travaux, dont on trouvera l'énuméré à la bibliographie, et que depuis 1923 j'ai consacrés à l'appareillage, la technique, et les résultats de cette méthode, M. THOMAS amasse les erreurs.

Chacun des points précédents, est en effet erroné : 1° La méthode n'est pas si ancienne (1789) que le dit M. THOMAS ; c'est effectivement HUETER, qui, le premier, a eu l'idée d'appliquer à l'homme vivant, l étude des capillaires ; je crois d'ailleurs avoir été celui qui a fait connaître en France cette priorité de HUETER, car, auparavant, on attribuait l'origine des méthodes de capillaros-

méthodes capillaroscopiques et de leur application à la clinique, je me suis, chaque jour davantage, convaincu de l'extrême intérêt pratique de cette méthode.

Certes, la pratique de la capillaroscopie ne peut, dans ses applications d'ordre pratique, être entreprise sans une longue étude préalable d'apprentissage des méthodes, et d'éducation de l'œil aux aspects auxquels rien ne prépare dans les différentes méthodes jusqu'ici appliquées à la clinique. C'est un des griefs qui ont été formulés contre la capillaroscopie par certains cliniciens qui, dans leur suffisance, n'ont pas pu comprendre que chaque résultat est le prix de longs efforts d'éducation préparatoire ; le temps où la manne tombait du ciel est passé depuis longtemps, et ceux-là qui sont les premiers à penser que la pratique de l'hématologie clinique et de l'anatomopathologie appliquée au diagnostic est nécessairement précédée de longues études théoriques et d'entraînement aux

---

copie à LOMBARD (1917) ; mais le travail de HUETER est de 90 ans plus jeune que ne le dit M. THOMAS, c'est en effet en 1879 (*Deutsche Zeitchrift fur chirurgie*, Bd 4) et non en 1789 que le chirurgien allemand a publié ses recherches : il avait dénommé son appareil *cheilangioscope*.

2° HUETER n'employait pas la glycérine, mais examinait directement la lèvre ; sur les muqueuses, comme je l'ai montré, l absence d épiderme corné permet la vision des capillaires sans artifice d'examen.

3° Le procédé proposé par LOMBARD est absolument différent, puisqu'il cherche à voir les capillaires non dans les muqueuses, mais dans la peau ; pour ce faire il emploie la glycérine. Auparavant, d'ailleurs, UNNA (1891) et DARIER (1909) avaient préconisé, dans le but de rendre la peau transparente à la vue, et pour permettre l'observation de certaines lésions, l'emploi de certaines huiles et essences.

4° Le microscope employé n'est pas un microscope de métallographie : la particularité de ce type de microscope n'est pas, en effet, d'être à long foyer, mais d'avoir un éclairage spécial (opak-illuminator) qui assure l'éclairage de l'objet par réflexion, même avec des objectifs à immersion : un jeu de prismes et de diaphragmes permet en effet d'envoyer le faisceau éclairant à l'intérieur de l'objectif et d'éclairer ainsi l'objet au travers des lentilles de l'objectif ; cette technique, qui donne de merveilleux résultats quand il s'agit de surfaces planes perpendiculaires à l'objectif, donne les plus mauvais résultats avec les surfaces tomenteuses comme la peau, il se produit sur la peau et l'huile de cèdre des réflexions qui empêchent toute observation ; le dispositif de capillaroscopie est tout simplement un microscope dont le statif est spécial pour permettre l'observation dans toutes les régions du corps, et qui emploie des objectifs à grande frontale pour permettre le passage, dans des conditions aussi orthogonales que possible, du puissant faisceau lumineux nécessaire à une bonne observation.

5° La peau n'est pas rendue transparente au sens littéral du mot, l'épiderme corné n'est, en effet, pas modifié, mais il se produit simplement une déviation des rayons (grâce à l'indice de réfraction des milieux liquides interposés) qui

méthodes de laboratoire, ont parfois été de ceux qui se sont révoltés parce que de rapides et timides tentatives, faites avec des appareillages de fortune, ne leur avaient pas révélé ex abrupto les secrets de la méthode nouvelle. De toute évidence, ceux-là ne doivent pas s'en prendre à la méthode de leur insuccès, mais à eux-mêmes, à leur manque d'application et de persévérance. Une méthode qui permet de constater de visu l'état de la circulation dans les couches superficielles du derme, d'apprécier ainsi, mieux que tout autre procédé actuellement connu, l'état de la circulation cutanée, n'est évidemment pas, et elle a cela de commun avec toutes les méthodes d'exploration clinique, une machine à faire les diagnostics, mais c'est, incontestablement, un procédé de haut intérêt pratique, dont tous les esprits impartiaux et désireux du progrès reconnaîtront l'intérêt. M. Thomas ajoute, en terminant le court paragraphe qu'il consacre à la capillaroscopie : « La technique est délicate

---

permet à ces rayons de pénétrer dans l'épiderme corné au lieu d'être réfléchi par lui. Une expérience fort simple le démontre : deux spaths fluorés sont disposés l'un sur l'autre, et un rayon lumineux est envoyé obliquement dans le spath supérieur ; grâce à la fluorescence des rayons lumineux dans le spath fluoré, on voit que, dans ces conditions, le rayon se réfléchit sur la face supérieure du spath inférieur sans y pénétrer ; si, au contraire, on place entre les deux spaths une très mince couche d'huile de cèdre, le rayon lumineux se redresse en ce point et pénètre dans le spath inférieur ; il n'en est pas autrement en capillasroscopie, et il s'agit, dans ce cas, non pas, comme on l'avait pensé jusqu'alors, d'une imbibition de l'épiderme corné, mais, comme je l'ai montré voici plusieurs années, d'un phénomène physique de déviation des rayons lumineux.

En outre, M. Thomas attribue à Policard le terme de *microangioscopie*, Sauf erreur de ma part, je crois avoir proposé ce terme. Je crois, aussi, en France tout au moins, avoir été celui qui a fait le plus en matière de capillaroscopie, et, dans des publications successives, qui m'ont d'ailleurs valu les prix Monthyon de l'Académie des Sciences (1924) et Mathieu Bourceret de l'Académie de médecine (1925), j'ai fait une étude très complète des conditions morphologiques, physiologiques et pathologiques qui modifient l'aspect et le fonctionnement des capillaires de l'homme, et qui, par conséquent, constituent le substratum d'une utilisation de la capillaroscopie à la clinique ; ce faisant, j'ai substitué aux critères purement anatomiques de formes (anses en V, en U, en clef de sol) dont la valeur diagnostique était apparue sans grand intérêt, des critères fondés sur l'observation des conditions de circulation intracapillaire ; ces critères, ceux qui s'occupent de capillaroscopie les ont adoptés, j'ai également créé, pour cette étude de la capillaroscopie, tout un appareillage nouveau et des techniques nouvelles. Je peux donc, à bon droit, et sans vouloir rien diminuer de la part de ceux qui se sont également occupés de cette question, revendiquer, parmi eux, le droit à une place importante, surtout en France, et non pas à un oubli systématique, d'autant moins compréhensible qu'à l'étranger, en Allemagne, en Italie, notamment, on a cité abondamment mes travaux capillaroscopiques et approuvé leurs conclusions.

FIG. XVII. — *Différents aspects microphotographiques de capillaires à la racine de l'ongle.*

et les causes d'erreur multiples ». De toute évidence la technique est délicate, si l'on se sert, pour cette observation, d'appareils qui ne sont pas appropriés à cette recherche, d'appareils de fortune ; quant aux causes d'erreur, elles sont en effet multiples si l'on n'a pas soin, avant de se livrer à cette étude des capillaires, de sacrifier tout le temps nécessaire à l'éducation que tout un chacun se doit efforcer d'acquérir avant de tenter la pratique. Avec ces deux réserves, je ne pense pas que la capillaroscopie soit d'une pratique plus difficile et plus décevante que la plupart des méthodes d'application clinique.

L'HÉMATOLOGIE ET LA SPECTROSCOPIE DU SANG ET DES TISSUS

L'HÉMATOLOGIE a été étudiée dans les états sympathiques par plusieurs auteurs ; toutes les conclusions apportées ne doivent pas être acceptées sans contrôle, de nombreux facteurs (vaso-moteurs, dilution sanguine, action indirecte par l'intermédiaire des glandes endocrines et des organes hématopoïétiques) pouvant, parmi un certain nombre d'autres, intervenir pour modifier la formule sanguine. Il faut donc être prudent quant aux conclusions. Il faut noter, cependant, comme je l'ai indiqué précédemment en étudiant les modifications sanguines constatées au cours des états vago-sympathiques, que les travaux de BERTELLI, FALTA et SCHWEGER (1910), de W. FREY (1914), tendent à montrer (1) que la sympathicotonie s'accompagne d'hyperleucocytose neutrophile et d'anéosinophilie, la vagotonie de leucopénie et, comme l'avaient noté EPPINGER et HESS, d'éosinophilie. J'étudierai encore, dans une autre partie de ce travail, les faits relatifs aux modifications hémoleucocytaires au cours des états vago-sympathiques ; pour le moment il suffit de conclure que l'hématologie est à même de fournir, dans ces états, un renseignement important : l'existence

(1) A noter que les travaux de PORT et BRUNOW fournissent des résultats en contradiction partielle avec les précédents.

d'une éosinophilie égale ou supérieure à 5 % est très fréquente chez les vagotoniques.

La SPECTROSCOPIE DU SANG ET DES TISSUS (selon la technique de HÉNOCQUE) est à même de fournir d'intéressantes indications quant au taux de l'oxyhémoglobine tissulaire.

VALEUR DES MÉTHODES D'EXPLORATION PHYSIOLOGIQUE DANS L'ÉTUDE DES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE

Que valent en pratique ces méthodes physiologiques d'appréciation de l'état vago-sympathique ? Sont-elles à même de faire, à elles seules, un diagnostic ? Ont-elles même la primauté sur les faits de simple observation clinique ? Voilà autant de points auxquels il importe de réfléchir.

En commençant cette partie consacrée à l'étude des épreuves et méthodes d'exploration physiologique, j'ai indiqué quelle est, à mon avis, la valeur des méthodes de laboratoire, considérées dans leur sens le plus général, dans l'élaboration du diagnostic clinique ; j'ai dit, ce faisant, que les méthodes de laboratoire ne constituent pas des sens supplémentaires doués d'un pouvoir quasi divinatoire qui leur confère l'omniscience et leur permet de jouer le rôle de machine à faire, sans effort de la part du clinicien, les diagnostics ; mais que les méthodes de laboratoire et les méthodes similaires ne sont autre chose qu'une manière de prolongement de nos sens, qu'elles complètent dans ce que ceux-ci ont d'incomplet, et qu'elles sont, par conséquent, soumises au même travail critique que les renseignements fournis par l'usage de nos sens dépourvus de l'aide de ces méthodes.

C'est, en effet, ce que, à mon avis, il faut faire ; mettre en œuvre simultanément, et sa sagacité clinique, et les épreuves qui peuvent compléter les renseignements fournis par les

méthodes cliniques ordinaires; puis, après critique serrée de ces renseignements fournis par les uns comme par les autres moyens d'investigation, réunir, en les comparant, les différents ordres de renseignements obtenus, réaliser leur intercritique réciproque pour en faire ce tout harmonieux qui est justement le *diagnostic possible* auquel on s'efforce d'atteindre.

Pour ce qui est de la mise en œuvre de ces méthodes physiologiques appliquées à la clinique, elles nécessitent, évidemment, tout un appareillage et un sacrifice de temps que beaucoup de médecins ne peuvent consacrer à leur pratique ; elles nécessitent, de plus, une habitude de la pratique des méthodes de laboratoire et du maniement des appareils qui est loin d'être générale ; seul un petit nombre de médecins sont donc à même de pouvoir faire usage de ces méthodes, et leur emploi apparaît donc devoir être réservé plus à l'étude dogmatique de ces problèmes qu'à la pratique courante. Il est d'ailleurs parfaitement possible de se passer de l'aide de ces méthodes et de juger sur les seuls signes cliniques pour opérer un classement parmi les malades atteints de troubles vago-sympathiques.

Ce qu'il faut retenir en tous cas de ces méthodes, c'est que la médecine physiologique, la médecine fonctionnelle, trouveront peut-être, demain, dans cette méthode de travail, cette discipline qui donnera à l'étude de la connaissance des malades, pendant un bon nombre d'années, l'impulsion qui lui est nécessaire pour ne pas ralentir son essor ; tour à tour des disciplines différentes, se substituant les unes aux autres pour perpétuer le progrès, ont conduit le mouvement médical ; c'était, avant-hier, l'étude de l'anatomie des organes et tissus malades, cette macroscopie et cette microscopie anatomo-pathologiques, qui donnait l'impulsion ; c'était, hier, l'étude des microorganismes qui, secouant le joug des vieilles connaissances et de la croyance à la génération spontanée, faisait épanouir toute une floraison de faits ; pourquoi demain ne serait-il pas l'ère de la médecine physiologique, comme hier et avant-hier étaient l'ère de l'anatomie et l'ère de la bactériologie ? Pourquoi demain, revenant à la vieille notion des humeurs et des influx pour les moderniser dans une connaissance plus précise,

n'apporterait-il pas cet aliment dont on sent aujourd'hui le besoin pour éviter une phase de cristallisation du progrès ?

Si le cycle déjà ancien de la médecine humorale et animiste s'amorce à nouveau, et il semble bien devoir en être ainsi, ce qui manquera avant tout à la clinique ce sera la possession de bons et fidèles moyens d'investigation qui permettent de pénétrer dans le secret des révolutions et échanges qui, à chaque instant, se produisent à l'intérieur des organismes ; en faisant l'étude des méthodes physiologiques d'investigation appliquées à l'étude du système nerveux organo-végétatif, la médecine d'aujourd'hui prépare donc les armes nouvelles qui seront indispensables à la médecine de demain dans sa lutte contre l'Inconnu.

CHAPITRE X

MÉTHODES PHARMACOLOGIQUES ET CHIMIQUES D'EXPLORATION DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Depuis qu'EPPINGER et HESS ont attiré l'attention sur les réactions présentées par les vagotoniques consécutivement à l'administration de certaines substances pharmacodynamiques, de nombreux chercheurs se sont préoccupés du problème des réactions nerveuses organo-végétatives qui résultent de l'emploi de certains alcaloïdes et de l'adrénaline. Ce problème prend une telle extension qu'il n'est plus guère de traité récent de pharmacologie qui ne consacre un chapitre spécial à ces problèmes, et l'on peut dire qu'*aucun pharmacologiste ne conteste la division physio-pharmacologique du système organo-végétatif en deux appareils antagonistes.*

Il était donc naturel de chercher dans l'emploi de certaines substances le moyen d'étude et de contrôle diagnostic des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Faisant l'étude des réactions produites, chez les sujets atteints de syndromes vago-sympathiques, par certaines drogues, je continuerai d'ailleurs, en somme, l'exposé du tableau clinique de ces affections, puisque, comme nous l'avons vu, chez de tels sujets l'administration de ces drogues d'action élective éveille ou calme les crises de renforcement morbide.

LE DIAGNOSTIC PHARMACOLOGIQUE

Les conclusions des nombreux travaux cliniques publiés à ce propos, sont cependant loin d'être concordantes en ce qui concerne l'emploi des substances pharmacodynamiques comme

machines à faire le diagnostic clinique ; et si certains auteurs ont trouvé dans l'emploi des substances pharmaco-dynamiques une confirmation de leurs impressions cliniques, d'autres ont surtout noté la discordance entre le diagnostic clinique présumé qu'ils établissaient et les résultats des recherches pharmaco-dynamiques.

Qui doit en être rendu responsable ? le chercheur ou les méthodes pharmacodynamiques d'exploration ? Je crois bien, n'en déplaise à ceux qui veulent rejeter toute la faute sur les méthodes, car ils ne peuvent admettre qu'ils sont capables d'erreur, qu'il y a, en cette occurrence, responsabilité partagée.

Ce fait n'a, d'ailleurs, rien qui doive étonner, et l'on doit, en ce qui concerne ces épreuves pharmacologiques, redire ce sur quoi j'ai insisté à propos du réflexe oculo-cardiaque : *leur discordance éventuelle avec la clinique vient, d'une part de ce que dans nombre de cas les auteurs ont utilisé une classification insuffisante des états nerveux organo-végétatifs* (*erreur clinique*), *d'autre part que les auteurs demandent trop aux réactions pharmacodynamiques* (*erreur expérimentale*).

Il me semble inutile de revenir maintenant sur l'insuffisance notoire de la classification d'Eppinger et Hess, et sur l'attribution erronée de certains signes à ces états, comme sur l'inexactitude partielle du tableau clinique que ces deux auteurs présentent comme étant celui de la vagotonie.

Par contre, il me semble nécessaire d'insister sur les facteurs pharmacodynamiques de perturbation ou d'interprétation erronée des réactions.

LA DOUBLE RÉACTION ASYNCHRONE PHARMACODYNAMIQUE

Un premier fait domine l'emploi des substances pharmaco-dynamiques d'action élective sur le système sympathique et les systèmes qui lui sont associés (nerfs parasympathiques) ; ce fait apparaît évident quand on étudie les travaux des pharmacologistes : Il suffit d'examiner d'une façon attentive la description de leurs constatations, et les graphiques qu'ils

publient pour illustrer leurs travaux, pour se rendre compte que *toute substance d'action dite élective a, en réalité, un double effet antagoniste asynchrone, fait d'une action et d'une réaction de sens général opposé*, et qui est attribué, d'ailleurs, à des actions portant sur des organes différents, ou des centres nerveux différents, qui peuvent être appelés à intervenir dans les actions complexes des grandes synergies organiques ; mais qui peut être interprété aussi comme une réaction d'épuisement et de compensation qui amène une double oscillation du pendule qui traduit l'équilibre vago-sympathique. Cette double réaction est souvent manifeste d'emblée ; il est parfois nécessaire, pour la rendre particulièrement évidente, de faire varier les doses employées, l'importance réciproque de chacune des deux réactions étant fréquemment modifiée suivant les doses employées ou la voie choisie pour l'introduction de la substance dans l'organisme.

Il n'en est pas moins vrai que des deux actions déterminées *dans l'organisme* par une substance élective, l'une est, et de beaucoup, *prédominante* sur l'autre, la déborde au point de la masquer souvent totalement ; *c'est à cette action principale de la substance que s'attachera le sens pharmacodynamique qu'on lui attribue, et c'est par cette réaction principale que cette substance sera dite élective*, alors qu'en réalité, elle peut, peut-être, agir sur deux systèmes antagonistes.

J'ai formulé ce principe de la *double réaction asynchrone des systèmes organo-végétatifs aux excitants* (aussi bien mécaniques que pharmacodynamiques), voici déjà plusieurs années, et, rapprochant ces constatations de celles effectuées par l'étude des réflexes sensitivo-organo-végétatifs, j'écrivais donc, appliquant ces données à l'étude des états nerveux de déséquilibre organo-végétatifs :

« On a beaucoup médit des épreuves proposées pour faciliter le diagnostic des états nerveux organo-végétatifs : réflexe oculo-cardiaque, épreuves pharmacologiques. La place me manque pour étudier ici cette question sur laquelle je reviendrai prochainement à propos du réflexe oculo-cardiaque ; qu'il me suffise de dire, maintenant, que les recherches auxquelles je me suis livré m'ont

montré, pour le réflexe oculo-cardiaque comme pour nombre d'autres réflexes organo-végétatifs étudiés dans les territoires de commune innervation, la *constance d'une double réaction asynchrone :* réaction parasympathique, réaction sympathique, qui se succèdent comme si la réaction de l'un des systèmes était décalée d'un certain temps par rapport à l'autre ; c'est une comparaison entre l'intensité des réactions de chacun des systèmes qui indique le sens du réflexe.

« Certains travaux pharmacologiques montrent que les drogues déterminent aussi l'apparition de deux phases réactionnelles successives. »

Ultérieurement (*Congrès de médecine*, 1922), je disais, parlant de la double réaction asynchrone des réflexes sensitivo-organo-végétatifs :

« Le mode particulier de réaction double des symptômes organo-végétatifs n'est d'ailleurs nullement particulier aux excitations mécaniques ; la stimulation du système nerveux de la vie organo-végétative par les produits pharmacologiques d'action dite élective, leur stimulation par n'importe quelle substance, pourrait-on dire même, produit également, avec une cadence variable, ce phénomène de la double réaction. Pour ce qui est des substances d'action élective, la réaction initiale, inverse de la réaction seconde, est la moins importante, et c'est la deuxième réaction qui indique le sens de l'action élective du produit. Ces réactions varient d'ailleurs avec les doses employées et le mode d'administration du produit. »

En 1922 je formulais donc, d'une façon parfaitement explicite, cette *loi de l'asynchronisme des réactions du système nerveux organo-végétatif*, et je montrais son importance dans l'étude des épreuves appliquées au diagnostic des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Depuis, DANIELOPOLU a décrit à son tour ces phénomènes, confirmant ainsi l'exactitude des conclusions précédentes.

Je crois pouvoir, à bon droit, revendiquer comme mienne la découverte de cette loi dont il est si souvent question aujourd'hui.

D'autres faits méritent de retenir l'attention ; parmi ceux-ci il est nécessaire d'insister sur le *caractère indispensable de l'enre-*

gistrement prolongé des phénomènes réactionnels (1) *et sur le choix d'une voie d'administration des produits pharmacodynamiques.*

DANIELOPOLU, comme PLATZ, préconise, dans les épreuves pharmacologiques, l'emploi de la *voie intraveineuse ;* c'est là une conception exacte du point de vue théorique, car l'administration des substances par d'autres voies (digestive, sous-cutanée, intramusculaire), introduit, dans l'absorption des substances, un facteur dont l'influence perturbante est certaine ; mais on fera difficilement adopter, par la majorité des médecins, une pratique qui comporte autant de risques, car si, dans un but thérapeutique on est en droit d'user de cette voie, dans un but de recherche ou de diagnostic on ne peut, à mon avis, faire courir au patient les dangers inhérents aux absorptions rapides d'alcaloïdes, dangereux par eux-mêmes à de très petites doses, et qui deviennent particulièrement dangereux quand ils sont administrés à des patients dont la forme de déséquilibre nerveux augmente l'intolérance à ces substances. Or, si on emploie ces produits pour préciser un diagnostic, c'est qu'on n'est pas fixé sur l'état exact du tonus vago-sympathique du patient, partant sur sa sensibilité aux produits électifs. On risque donc d'aller au-devant de réactions pénibles pour le patient et non exemptes de danger.

Bien que les autres voies n'aient pas les qualités de la voie intraveineuse, il sera donc, en clinique, plus prudent de s'y cantonner, laissant à l'expérimentation animale le mode intraveineux d'administration des alcaloïdes. J'ai formulé ces critiques à l'emploi intraveineux des drogues dans la première édition de cette étude des Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies ; depuis, nombre d'auteurs se sont rangés à ma manière de voir, et je ne pense pas qu'en Europe occidentale on ait, par respect des malades, fait beaucoup usage de cette voie intraveineuse dans le diagnostic.

Étudions maintenant les diverses épreuves pharmacologiques proposées.

---

(1) Les conclusions formulées à propos des réflexes mécaniques sensitivo-oragno-végétatifs s'appliquent intégralement à l'observation de ces réactions pharmacodynamiques.

LES ÉPREUVES A L'ADRÉNALINE

L'adrénaline est employée pour déceler les états sympathicotoniques, et ce sont EPPINGER et HESS qui en ont, dans ce but, les premiers préconisé l'usage.

Depuis, nombre d'épreuves ont été proposées, parmi lesquelles il faut signaler celle de GŒTSCH et celle de DRESEL.

ÉPREUVE D'EPPINGER ET HESS

L'injection hypodermique d'adrénaline détermine, à de très petites doses, chez les sympathicotoniques, du *tremblement*, une *sensation de froid*, de la *glycosurie*, et une *élévation de la pression artérielle ;* chez les sujets normaux et chez les vagotoniques les mêmes doses sont sans effet.

Plusieurs auteurs, notamment BARKER et SLADEN, PETREN et THORLING, BAUER, ont étudié cette épreuve.

ÉPREUVE DE DRESEL

DRESEL (1921), étudiant la courbe de la tension artérielle à la suite de l'injection d'adrénaline (1 cmc. de la solution à 1/1000, et mesure de la tension artérielle de 5 en 5 minutes), considère que la forme de cette courbe est indicative de l'état du tonus sympathique ou parasympathique ; il distingue trois types principaux de courbes : Parabolique (sujets normaux) ; en forme d'S (vagotoniques) ; en clocher (sympathicotoniques).

G. LEHMANN, qui a étudié cette épreuve sur un très grand nombre de patients (100 sujets, femmes de 27 ans environ), note que dans les cas où la réaction fut positive, elle fut, dans 70 % du type parabolique, dans 23 % du type en S, et dans 7 % du type en clocher. Chez les 70 % de patients à réaction de type normal, la moitié environ présentaient des signes évidents de déséquilibre nerveux organo-végétatif, et la pilocarpine (0,0035 à 0,01) donnait dans ces cas une forte réaction (vagotonique) ; dans d'autres cas la réaction à la pilocarpine fut, parmi les sujets à réaction de DRESEL normale, du type sympathicotonique.

Parmi les 23 % de sujets à réaction de DRESEL de type vagotonique, près de la moitié n'eurent aucune réaction à la pilocarpine. Des 7 % de patients à réaction de DRESEL de type sympathicotonique, plus de la moitié n'avaient aucun stigmate clinique. Enfin, du nombre total de cas étudiés, 20 % ne donnaient aucune réaction. On doit donc conclure, de cette recherche de LEHMANN, que la réaction de DRESEL est en contradiction flagrante avec les résultats fournis, et par la clinique, et par les épreuves pharmacodynamiques à la pilocarpine.

ÉPREUVE DE GŒTSCH

E. GŒTSCH (1918) a proposé l'emploi d'une épreuve capable de déceler, non pas le déséquilibre nerveux organo-végétatif, mais l'état d'hyperthyroïdisme. Injectant sous la peau une petite quantité d'une solution d'adrénaline (0, cmc. 5 de la solution Parke Davis), cet auteur note que chez un sujet normal cette injection est sans effet, tandis que chez les hyperthyroïdiens elle a pour effet de provoquer l'apparition des troubles suivants : *accélération du pouls, élévation de la tension artérielle, tremblement, angoisse, pâleur de la face et des lèvres, sueurs*, et, parfois, une *élévation thermique* et une *élévation du taux de la diurèse.* Auparavant, EPPINGER, FALTA et RUDINGER (1908) avaient constaté que, chez le chien thyroïdectomisé, la sensibilité à l'adrénaline (glycosurie) est considérablement diminuée ; cliniquement ils notent la grande tolérance de l'adrénaline dans le syndrome de crétinisme, et la nécessité, chez de tels malades, d'administrer des quantités importantes d'adrénaline pour faire apparaître la glycosurie.

ASHER et FLACK (1910), excitant les nerfs laryngés (nerfs sécrétoires de la thyroïde d'après eux), notent que l'adrénaline provoque, dans ces conditions, à dose égale, un effet beaucoup plus important qu'avant l'excitation de ces nerfs.

BARKER et SLADEN (1912), étudiant les effets de l'adrénaline chez 21 patients, notent dans sept cas une réaction nette à l'adrénaline. Parmi ces 7 malades, 3 étaient des basedowiens et 4 des hyperthyroïdiens.

OSWALD (1915) note qu'après injection de thyréoglobuline

(considérée par l'auteur comme le produit de sécrétion interne de la thyroïde), l'adrénaline détermine des modifications de la pression artérielle qui ne se manifestaient pas auparavant et qui ne se produisaient pas non plus après injection de thyréoglobuline seule.

LÉVY (1916), appliquant les faits mis en lumière par CANNON et CATTELL (sécrétion de la thyroïde par excitation du sympathique cervical), montre que l'injection d'adrénaline, faite simultanément à cette excitation, a des effets décuples de ceux obtenus par la seule injection d'adrénaline.

En somme, abstraction faite des conceptions relatives aux rapports éventuels entre la thyroïde et la surrénale, une série de faits étaient acquis bien avant que GŒTSCH décrive l'épreuve qui porte son nom. On avait montré que : 1° la combinaison de l'extrait thyroïdien et de l'adrénaline a des effets beaucoup plus considérables que ceux de chacun de ces produits agissant isolément ; 2° dans les états classés cliniquement sous le nom d'hyperthyroïdisme, l'injection d'adrénaline détermine souvent une réaction beaucoup plus intense que chez les sujets normaux ; 3° dans les états classés cliniquement sous le nom d'hypothyroïdisme, la résistance à l'adrénaline est beaucoup plus considérable que normalement.

Parmi les 300 malades chez lesquels, initialement, GŒTSCH appliqua son épreuve, tous ceux qui étaient atteints de goître exophtalmique donnèrent une réponse positive ; il en fut de même des adénomes non dégénérés du corps thyroïde ; par contre dans le goître colloïde la réaction fut négative.

Jusqu'alors, donc, les résultats obtenus étaient dans l'ensemble assez concordants. En 1919, LUEDERS, modifiant la technique de GŒTSCH, et centrant ses recherches plus sur la glycosurie et la glycémie que sur les modifications circulatoires, apporte certains correctifs aux conclusions de GŒTSCH. L'épreuve se trouvant souvent négative dans le Basedow, l'auteur considère les résultats positifs comme témoignant d'une hypersensibilité sympathique. WEARN (1920), parmi 21 cas classés hyperthyroïdisme, note seulement 15 fois le caractère positif de la réaction, et, en outre, chez des sujets considérés

comme normaux et atteints d'affections diverses (pneumonie, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, syphilis, chorée, diabète), WEARN constate que cette réaction est parfois positive ; il conclut donc, avec juste raison, qu'en ce qui concerne l'hyperthyroïdisme il faut être prudent quant au crédit que l'on accorde à cette réaction.

HOSKINS (1918), CLAUDE, Mlle BERNARD et PIEDELIÈVRE, DROUET, confirment les résultats de GŒTSCH en ce qui concerne le Basedow.

PEABODY, STURGIS, TOMPKINS et WEARN (1921), notent que la réaction de GŒTSCH était, dans leurs recherches, positive dans 71 % des cas d'hyperthyroïdisme, mais chez 14 % de jeunes hommes, et chez 50 % des combattants, elle était également positive, et, dans ces cas, il faut attribuer le sens de cette réaction à une hyperactivité du sympathique ; cette réaction est inconstante chez les individus nerveux comme au début des maladies infectieuses.

M. GARNIER et S. BLOCH (1921), R. PORAK (1920), notent le caractère positif de la réaction dans les états d'hyperthyroïdisme et son caractère négatif dans les états hypothyroïdiens. VAN VANGENEN, comme GŒTSCH, montre que la réaction est surtout nette dans les cas récents ; PORAK ajoute qu'elle est nette dans les cas frustes et s'atténue dans le Basedow confirmé ; enfin cette réaction, qui était négative chez les hypothyroïdiens, devient positive après traitement prolongé par l'extrait thyroïdien.

En 1922, GŒTSCH, insistant à nouveau sur les résultats de son épreuve, groupe 500 cas de patients atteints de maladies du corps thyroïde. La réaction s'était toujours montrée positive dans le goître avec Basedow, et, après opération, la réaction devenait négative, sauf dans les cas de retour de l'hyperthyroïdisme où la réaction réapparaissait. La réaction est positive dans l'adénome thyroïdien, négative dans le goître colloïde, dans lequel, pour obtenir une réaction positive, il faut doubler la dose d'adrénaline (1 cm^3 au lieu de 0,5 cm^3).

S. BLOCH (1921), dans son excellente thèse, indique qu'il a pratiqué 48 fois l'épreuve de GŒTSCH. Celle-ci fut positive

dans 16 cas, partiellement positive dans 10 cas, négative dans 22 cas. Les réactions positives avaient trait à des patients dont 2 étaient des Basedowiens, 1 insuffisant pluriglandulaire ; 10 patients étaient atteints d'infections en évolution (rhumatisme articulaire aigu et chronique, fièvre typhoïde, pneumonie, syphilis) ; 2 patients étaient des diabétiques ; 1 patiente était en état de grossesse.

Dans les 10 épreuves partiellement positives, 3 fois il s'agissait de Basedow (dont 1 fruste, 1 en voie de guérison), 1 fois d'une obésité infantile en cours de traitement par l'extrait thyroïdien ; 3 fois d'une infection (arthrite gonococcique, convalescence de typhoïde, syphilis secondaire) ; 2 fois de diabétiques ; 1 fois d'alcoolisme chronique.

Des 22 épreuves négatives, il y avait : 1 goître Basedowifié ; 1 polynévrite ; 1 myxœdème acquis de l'adulte ; 6 cas d'infection aiguë (dont 2 convalescents) ; 2 cas d'infection chronique ; 3 cas de tabès ; 1 cas d'alcoolisme chronique ; 3 cas d'infantilisme ; 3 cas banaux.

PARISOT et RICHARD (1923) font 102 fois l'épreuve de GŒTSCH ; leurs patients se divisaient en : 26 cas de *Basedow* (21 réactions positives, 2 douteuses, 3 négatives chez des Basedow à type vagotonique) ; 20 cas d'*hyperthyroïdisme fruste* (16 fois positive, 3 douteuses, 1 négative) ; 18 cas d'*hypothyroïdisme* ou de *myxœdème* (2 fois légèrement positive, 2 douteuses, 14 négatives) ; 28 *sujets normaux*, neutres au point de vue des réactions organo-végétatives (28 réactions négatives) ; 10 *sympathicotoniques* (3 positives, 7 douteuses).

Il faut enfin noter que G. W. CRILE a observé, chez les animaux nourris avec des sels d'iode, que l'injection d'adrénaline provoque une élévation thermique encéphalique qui n'existe pas dans les cas ordinaires.

ÉPREUVE ADRÉNALIQUE ET RÉACTIONS ÉMOTIVES

Depuis 1920, G. MARANON s'est efforcé d'étudier l'action émotive de l'adrénaline, il note qu'à la suite de l'injection sous-cutanée d'adrénaline se produisent les phénomènes suivants : *Tache blanche locale ; chair de poule locale ; élévation de* 5 *à*

30mm *de la tension artérielle ; élévation de la fréquence du cœur de* 10 *à* 30 *pulsations à la minute ; vaso-constriction produisant de la pâleur ; polypnée* (enregistrement graphique) ; *tremblement ; sécheresse de la bouche ; besoin urgent d'uriner ; mobilisation des hydrates de carbone* (hyperglycémie, glycosurie) ; *palpitations précordiales et épigastriques ; sensation de chaleur après frisson ; oppression thoracique ; sensation de tremblement intérieur ; sensation de malaise.*

Cette réaction, variable avec les doses et les individus, est accompagnée dans certains cas de phénomènes émotionnels (perception subjective de troubles somatiques qui provoquent chez certains patients une sensation émotive indéfinissable, et chez d'autres un véritable état émotif, unissant, en outre des troubles précédemment indiqués, une participation psychique affective).

La réaction la plus fréquemment observée est la constatation, après une quinzaine de minutes, à la suite de l'injection, des troubles suivants : *tremblement intérieur et des membres ; oppression précordiale et palpitations ; sensation de froid dans le dos ; froid des extrémités ; sécheresse de la bouche ;* la perception, par le sujet, qu'il est *en état d'émotion psychique ;* l'émotion psychique s'ajoute donc à l'émotion végétative.

Enfin il est des individus chez lesquels l'adrénaline provoque des réactions beaucoup plus violentes. Parmi 130 sujets chez lesquels MARANON pratique cette réaction, 31 (soit 23 %) ont une réaction positive, et, parmi ces sujets à réaction positive, il faut noter que la majorité souffre de troubles nerveux organo-végétatifs ou endocriniens ; pour la majorité, d'ailleurs, les états cliniques avec réaction positive relèvent de l'hyperthyroïdisme : « il est indubitable, dit MARANON, que l'instabilité émotionnelle propre à ces malades constitue une circonstance prédisposante importante, la preuve en est que la réaction négative se transforme en une réaction positive, lorsque, préalablement, le sujet est soumis à l'administration de thyroïdine. » Cette « réactivation » de l'organisme à la réaction émotive adrénalinique, suivant l'expression même de MARANON, est un fait qui a été noté également par ASCOLI et FAGIOULI, WEARN et STURGIS, S. BLOCH, ESCUDERO.

MARANON lui accorde une valeur significative d'un certain degré de fragilité et de précarité de l'équilibre de la fonction thyroïdienne, et il en veut pour preuve que cette réactivation est d'effet nul dans le myxœdème.

MARANON confirme également les observations de BLOCH et d'ESCUDERO, que la réaction s'observe souvent positive pendant la convalescence des maladies infectieuses graves ; MARANON note également l'existence d'un parallélisme étroit entre l'intensité de la réaction émotive et l'importance des modifications de la pression artérielle.

ÉTUDE CRITIQUE DES RÉACTIONS FONDÉES SUR LES EFFETS DE L'INJECTION D'ADRÉNALINE

Les critiques qu'il faut adresser à ces épreuves à l'adrénaline sont, d'une part des critiques de technique, d'autre part des critiques de classification.

Du point de vue technique divers points sont à préciser.

1° Pour que l'*adrénaline ait une action générale* (étendue à tout l'organisme), *il faut que cette substance passe rapidement dans la circulation générale ;* or ce que nous savons de l'action locale de l'adrénaline, action dont j'ai étudié ailleurs (1) les conséquences physiologiques et pathologiques, nous montre : que *cette résorption est variable suivant les conditions de l'injection,* la *région injectée,* et les *dispositions particulières au patient ;* que sous la peau cette absorption est lente (comme en témoigne la résorption du sérum adrénaliné), et que, pour avoir quelque garantie d'absorption, il faut injecter l'adrénaline dans une région bien irriguée. *L'injection faite dans le muscle présente donc, à ce titre, un avantage considérable sur l'injec-*

(1) Le sphacèle local adrénalinique. *Leçon faite à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur* CAUSSADE *en juin* 1924. Action locale de l'adrénaline sur la circulation et les échanges sanguins. *Bulletin médical,* n° 6, 1925. Les accidents de sphacèle consécutifs aux injections d'adrénaline. *Bulletin médical,* n° 14, 1925 : et P. MALLET. Les accidents locaux de sphacèle consécutifs aux injections d'adrénaline. *Thèse médecine,* (thèse faite sous ma direction) Paris, 1924.

Plusieurs auteurs ont récemment étudié à nouveau ces faits de sphacèle local consécutif aux injections d'adrénaline, ils ont, dans ces études, confirmé et reproduit point par point les conclusions que j'avais formulées en 1924.

tion faite dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais elle ne donne cependant pas une garantie suffisante d'absorption rapide pour que l'on ne soit pas en droit de penser que, dans nombre de cas, les résultats paradoxaux obtenus ne sont pas imputables à la lenteur du processus de résorption de l'adrénaline. J'ai montré, par des faits d'observation clinique, que, même dans le muscle, l'arrêt circulatoire est un fait possible et capital. Le moment tardif de l'apparition de la réaction adrénalinique, comparé à la précocité d'apparition des signes de réaction aux alcaloïdes d'action élective (pilocarpine, atropine), témoigne de ce retard de résorption dans le cas de l'adrénaline sous-cutanée. La voie musculaire est donc meilleure que la voie cutanée, qui est loin d'être parfaite, et ce qui étonne c'est de voir que cette voie cutanée peut donner un nombre encore important de réactions caractérisées.

On pourrait avoir recours à l'injection intra-veineuse, c'est ce que PLATZ, DANIELOPOLU, ont préconisé ; mais, comme je le disais précédemment, je doute que la majorité des médecins consentent à courir, dans le seul but expérimental ou de confirmation diagnostique, les risques que comporte, pour le patient, la pratique de l'adrénaline intra-veineuse ; et je doute fort que les patients que nous sommes amenés à traiter dans nos pays d'occident, acceptent de s'y soumettre, après avoir été dûment avertis, comme cela se doit, des conséquences possibles de l'injection d'adrénaline intra-veineuse et des avantages que l'on en espère. Je crois, d'ailleurs, pour ma part, que cette épreuve intra-veineuse de l'adrénaline n'est nullement indispensable au diagnostic des états nerveux organo-végétatifs, et que l'on a, indépendamment de la réaction de GŒTSCH, d'autres moyens d'apprécier l'activité thyroïdienne (1).

Si on a recours à l'épreuve à l'adrénaline, il faudra donc,

---

(1) *Épreuve à la quinine :* GAUTIER (1914), BRAM (1920). *Réaction de* KOTTMANN à l'iodure d'argent dans le sérum sanguin, étudiée par PETERSEN, WILLIAM, DOUBLER, LEVINSON et LAIBE. *Réaction de Koopmann* ou de fixation du complément du sérum des Basedowiens à l'aide de thyroïde de chien (étudiée par BERKELEY). *Épreuve de l'intolérance à l'extrait thyroïdien* (HARROWER, ESCUDERO). *Métabolisme basal.*

se disant, ici comme dans toute réaction biologique, qu'une épreuve négative n'a pas grande valeur, employer la voie intramusculaire ; employer aussi une adrénaline bien standartisée, fraîche, et toujours de même provenance (1) ; poursuivre l'épreuve pendant une heure et demie, et en évitant toutes les causes extérieures de perturbation de la réaction ; construire enfin les courbes de cette réaction pour chacun des éléments étudiés (fréquence du pouls, tension artérielle, glycosurie, troubles fonctionnels, agitation et troubles psychiques).

En outre, pour ce qui est de ces épreuves dans leurs rapports avec la classification des états morbides, une série de remarques s'impose :

1° Il ne faut pas considérer le syndrome de BASEDOW-GRAVES comme une hyperthyroïdie pure, ni considérer le syndrome de Basedow comme purement sympathicotonique ; je reviendrai sur ces affirmations.

2° Nombre d'états dits pluriglandulaires sont si complexes qu'il est difficile de démêler dans leur mécanisme la part d'un éventuel hyperthyroïdisme.

3° Nombre d'états cliniques qui, en apparence, n'ont rien de commun avec une maladie thyroïdienne, sont accompagnés, au cours de leur évolution, de modifications du fonctionnement thyroïdien qui suffisent à expliquer l'apparition d'une réaction positive. WEARN avait noté ce fait, et S. BLOCH, dans son excellent travail sur la réaction de GŒTSCH, montre bien la part importante qui revient, parmi les individus présentant une réaction de GŒTSCH positive, aux états (diabète, grossesse, infections) dans lesquels on a incriminé une participation hyperthyroïdienne (GARNIER) ou sympathique.

TECHNIQUE DES ÉPREUVES A L'ADRÉNALINE DANS LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES

Voici la méthode que j'utilise pour tâter la susceptibilité des patients à l'adrénaline.

L'épreuve est pratiquée pendant trois jours consécutifs ; le

(1) Il faut savoir que l'adrénaline Parke et Davis, dont se servent les Américains, est particulièrement active et bien standartisée.

matin, le patient étant à jeun et couché, et une demi-heure après ingestion d'une certaine quantité de sirop de glucose (1), l'adrénaline est injectée profondément dans les muscles de la fesse.

Plusieurs observateurs enregistrent, indépendamment l'un de l'autre, chacune des variables physiologiques sur lesquelles on fait porter son investigation : un observateur enregistre *la fréquence du pouls*, en comptant, à intervalles réguliers, le nombre de pulsations (2) ; le même observateur peut compter la *fréquence des mouvements respiratoires ;* un observateur *mesure la tension artérielle*, toutes les cinq minutes par exemple, et note les modifications des tons artériels ; un observateur recueille, tous les 1/4 d'heure, les urines que le patient peut émettre, il recherche, dans chaque échantillon ainsi prélevé, la *glycosurie éventuelle ; un observateur note* de cinq en cinq minutes le *caractère des raies vaso-motrices* et leur durée de persistance ; un observateur note enfin les variations qui peuvent se produire dans l'état physique objectif (tremblement, pâleur), et subjectif (sensation de froid, frissons, angoisse, douleurs précordiales ou épigastriques), et dans l'état moral (agitation morale, anxiété, colère) ; on complète utilement cette recherche en pratiquant, à plusieurs reprises au cours de l'épreuve, une *mesure du R. O. C.* et une *épreuve de mesure de la calorigénie suivant la technique du métabolisme basal.* Enfin les variations de l'amplitude oscillatoire maxima sont également une notion utile.

L'observation des phénomènes doit être poursuivie pendant assez longtemps ; on commence l'observation des phénomènes que l'on veut enregistrer une dizaine de minutes avant d'injecter l'adrénaline, et l'on poursuit l'observation pendant une demi-heure ou une heure, et jusqu'au moment où les phénomènes produits par l'injection d'adrénaline se sont amortis. La mesure de la calorigénie (épreuve de métabolisme basal) doit être faite

(1) On s'assure préalablement que la quantité ingérée n'a pas provoqué une glycosurie. La quantité de glucose administrée ainsi à jeun doit être de 100 gr.

(2) Si l'on dispose d'un enregistreur à déroulement illimité muni d'un chronographe enregistreur, on peut, avec avantage, remplacer cette manœuvre par un enregistrement.

également après ce moment, car elle ne s'élève qu'avec un certain retard.

Lors de la première expérience de la série consécutive de recherches que comporte cette épreuve de sensibilité à l'adrénaline, il faut, à mon avis, injecter 0,001 (1 milligramme) d'adrénaline ; si la réaction produite par cette dose est intense, il faut, à la seconde expérience, le jour suivant, employer 0,0005 (1/2 milligramme) d'adrénaline, et, le troisième jour, 0.00025 (1/4 de milligramme d'adrénaline) ; si la réaction produite par 0,001 est faible, il faut, dans les deux jours suivants, augmenter les doses et employer alors 0,0015 puis 0,002 d'adrénaline.

Cette épreuve de trois jours permet d'établir avec précision un tableau qui indique le seuil de la sensibilité à l'adrénaline ; partant, indique, dans le cas d'une sensibilité aux faibles doses d'adrénaline, l'existence d'un état *sympathicotonique* ou *sympatho-neurotonique*.

LES ÉPREUVES DES ALCALOIDES

Divers alcaloïdes sont employés dans le diagnostic pharmacologique des états nerveux organo-végétatifs : la pilocarpine, l'atropine, la physostigmine ou ésérine, ont tour à tour été utilisés.

En réalité on doit, à mon avis, faire seulement usage : de la Pilocarpine (substance hyper-para-sympathicotonique) ; de la Belladone (substance inhibitrice du parasympathique) ou de l'une de ses tropéines constitutives, l'Atropine.

Décrivant les syndromes pharmacodynamiques de déséquilibre vago-sympathique, j'ai indiqué les troubles par lesquels se manifestent ces états : je rappelle donc seulement que :

1° Les signes les plus communs de l'intolérance à la pilocarpine sont les suivants : salivation, sueurs, nausées, sécrétion lacrymale abondante (larmoiement), rougeur de la face, dermographisme, chute de la pression sanguine ;

2° Les signes les plus communs de l'intolérance à la bella-

done et à l'atropine sont les suivants : palpitations, sécheresse de la bouche, oppression précordiale.

La technique qui met en œuvre ces méthodes d'exploration pharmacodynamiques du système vago-sympathique par l'injection d'alcaloïdes, est la même, dans ses grandes lignes, que celle indiquée à propos de l'adrénaline.

Une remarque est maintenant nécessaire ; elle s'applique d'ailleurs aussi bien aux épreuves à l'adrénaline qu'aux épreuves aux alcaloïdes ; si l'on redoute une trop grande sensibilité au produit injecté, il faut, alors, commencer par employer les plus faibles doses, et, dans le cas de réaction nulle, monter les doses ; en suivant cette technique on risque seulement d'allonger la durée des épreuves.

DOSES EMPLOYÉES DANS LES ÉPREUVES PHARMACODYNAMIQUES

Par la *voie hypodermique* (1) les doses préconisées par divers auteurs ont été les suivantes :

AUTEURS	ADRÉNALINE	ATROPINE (*Sulfate neutre*)	PILOCARPINE (*Chlorhydrate*)
EPPINGER ET HESS	0,001	0,001	0.01
PETREN ET THORLING	0,0005	0,0001	0,001
BAUER			
BARKER ET SLADEN	0,001	0,001 à 0,00065	0,01 à 0,003
HIGIER	$\frac{1}{10.000}$ par kg.	$\frac{1}{10.000}$ par kg.	$\frac{1}{1.000}$ par kg.

Je considère, pour ma part, comme je l'ai indiqué à propos de la technique des épreuves, que la meilleure manière de réaliser ces épreuves est de tâter la susceptibilité du patient en commençant par des doses faibles ou moyennes, et de faire

(1) Pour l'adrénaline il faut, comme nous l'avons vu, employer l'injection intramusculaire.

varier celles-ci, en augmentant ou en diminuant, jusqu'à atteindre le seuil de la réaction.

Par la *voie digestive*, méthode qui donne des résultats pleinement satisfaisants, je conseille d'employer les doses suivantes : Pilocarpine (en granules ou en solution) à la dose de 0 gr. 01 (un centigramme). Belladone (1) à la dose de 0 gr. 01 (un centigramme) d'extrait, ou en pilules, ou de X gouttes de teinture. Ces doses s'entendent, évidemment, pour un adulte de poids moyen, et comme elles peuvent être largement dépassées, on peut, ainsi, tâter, à doses progressives, la susceptibilité du patient envers ces substances, et mesurer ainsi sa résistance (qui témoigne du degré de déséquilibre).

Chez *l'enfant*, et comme moyens d'épreuve, FRIEDBERG, emploie, par voie hypodermique, les doses suivantes :

AGE	ADRÉNALINE	ATROPINE	PILOCARPINE
0 *à* 3 *ans*	0,0004	0,0002 à 0,0003	0,001 à 0,002
4 *à* 7 *ans*	0,0005	0,0003 à 0,0005	0,003 à 0,004
8 *à* 14 *ans*	0,0005 à 0,00075	0,0005	0,004 à 0,005

Il faut noter, par comparaison avec l'adulte, et par rapport au poids, la résistance remarquable de l'enfant à l'atropine et à l'adrénaline.

En instillation oculaire on fait usage des mêmes substances : l'adrénaline (II à III gouttes de la solution au millième) provoque chez le sympathicotonique (2) une mydriase (Test de LŒWI).

Par *voie intra-veineuse* on a recommandé les doses suivantes : Adrénaline 0,0001 (1/10 de milligramme) ; Atropine 0,00075 (75/100 de milligramme) ; Pilocarpine 0,0075 (7 milli-

(1) Je préfère employer la belladone que l'atropine (qui n'est qu'une des tropéines de la belladone) : à dose active égale, l'atropine provoque, en effet, des troubles oculaires beaucoup plus importants, par rapport aux autres troubles viscéraux, que la belladone.

(2) L'épreuve peut être faite, également, au moyen d'une solution faible de cocaïne.

grammes 5). Mais, encore une fois, il y a lieu de prohiber cette voie d'administration qui, si elle est plus rationnelle du point de vue expérimental, est, également, beaucoup plus dangereuse que la voie hypodermique.

REMARQUES SUR LES RÉACTIONS PHARMACODYNAMIQUES

Quelques anomalies peuvent être observées dans les réactions aux substances pharmacodynamiques ; alors, notamment, que l'accélération du pouls est la règle à la suite de l'injection (sous-cutanée) d'adrénaline, il est des cas où l'on note un ralentissement initial (Szymonovicz, Kraus, Friedental, Biedl, Reiner, Bauer), qui a été attribué à un effet dépresseur réflexe ou à une excitation périphérique du vague. On a, alors, interprêté les phénomènes de la manière suivante : l'injection d'adrénaline agit à la fois sur le sympathique et sur le para-sympathique, mais, dans les conditions normales, l'action sympathique déborde et couvre l'action parasympathique, l'accélération sympathique dépasse le ralentissement parasympathique de telle sorte que le résultat constaté est une accélération (1) ; chez les vagotoniques, par contre, l'effet parasympathique déborde au début l'effet sympathique (par prédominance de la sensibilité du vague sur la sensibilité sympathique), et le phénomène initial observé est, aux doses normales (doses qui produisent des effets sympathiques chez un sujet normal), un phénomène de ralentissement du pouls sans élévation de la pression artérielle. Platz, qui a beaucoup pratiqué l'injection intra-veineuse comme mode d'introduction des substances pharmacodynamiques dans l'organisme dans un but de diagnostic des états vago-sympathiques, a noté, de même, chez certains patients, qui, par ailleurs, réagissaient très fortement à la pilocarpine, et qui étaient atteints d'affec-

(1) Bien entendu, il en est ainsi chez les sympathicotoniques, et même à de beaucoup plus faibles doses que chez les sujets normaux ou considérés comme tels.

tions associées à la vagotonie ou à la vago-neurotonie, que l'injection intra-veineuse de 1/10 de milligramme d'adrénaline entraînait l'apparition d'un ralentissement initial du pouls, ralentissement qui était supprimé quand, auparavant, on pratiquait une injection intra-veineuse d'atropine, et sur cette constatation PLATZ se rallie à la conception de BAUER, celle d'une action simultanée de l'adrénaline sur le sympathique et sur le vague. Il conclut dès lors que la constatation d'un ralentissement du pouls simultanément à une élévation de la tension artérielle qui ne pas dépasse les limites de l'élévation normale, doit, à la suite de l'injection intra-veineuse d'adrénaline, être interprétée comme un signe qui témoigne de l'existence d'une hypertonie du système para-sympathique.

La théorie formulée par BAUER et défendue par PLATZ apparaît contestable ; ce qui est incontestable, par contre, c'est le fait constaté ; il y a lieu de s'en souvenir quand on effectue ces épreuves pharmacodynamiques.

LES MÉTHODES CHIMIQUES D'EXPLORATION

En explorant le métabolisme des diverses substances fondamentales qui participent aux phénomènes de la nutrition, on explore le système organo-végétatif ; et j'ai, à plusieurs reprises, suffisamment insisté sur les FONCTIONS ANABOLIQUES (parasympathique et glandes associées), et sur les FONCTIONS CATABOLIQUES (sympathique et glandes associées), des composants de ce système, pour qu'il soit possible de dire qu'un métabolisme de l'un ou l'autre type orientera la pensée vers un hyperfonctionnement de l'un ou de l'autre système (1).

Cela en revient à dire que, parmi les méthodes cliniques d'exploration des troubles de la vie organo-végétative, l'étude du métabolisme des graisses, des hydrates de carbone, et des protéines, joue un rôle considérable.

(1) Ou un hypofonctionnement de l'antagoniste.

ÉPREUVE DE LA TOLÉRANCE AUX HYDRATES DE CARBONE

Comme l'a montré NAUNYN, *la tolérance à* 100 *grammes de glucose peut être considérée comme la limite supérieure de la tolérance normale aux hydrates de carbone, à jeun.*

Pour effectuer l'épreuve, on procède, en plusieurs fois, aux épreuves de détermination du taux de tolérance, en faisant absorber au réveil un repas composé d'une quantité de glucose qui oscillera entre 50 et 100 grammes et 400 centimètres cubes d'eau. On a eu soin, immédiatement avant, de faire évacuer la vessie, et, à partir du repas, et d'heure en heure pendant les six heures qui suivent, on recueille les urines séparément, puis on procède, dans ces urines, à la recherche du glucose. Le sujet normal tolère cette dose de glucose, l'hyper-para-sympathicotonique tolère des doses supérieures, l'hyper-sympathicotonique ne tolère que des doses beaucoup moindres qu'il est facile de déterminer par des épreuves croissantes ou décroissantes.

TOLÉRANCE AUX GRAISSES

La tolérance aux graisses est, normalement, de 100 à 150 gr. par jour. On procède donc de même que pour le sucre, mais ici, d'une part, le total des graisses (le beurre seulement doit être employé), est mélangé aux aliments de la journée, et les selles, recueillies, et isolées des selles précédentes et suivantes, sont examinées dans le but de déterminer le taux d'élimination des graisses ; *une élimination excessive est un signe d'hyper-fonction du sympathique ; une tolérance augmentée est symptomatique d'une hyper-para-sympathicotonie.*

Naturellement, la mise en œuvre de ces différentes épreuves doit être entourée de toute une série de précautions expérimentales.

LE MÉTABOLISME BASAL OU FONDAMENTAL

L'examen d'un sujet dont on veut explorer le système organo-végétatif ne sera pas complet si l'on n'a pas effectué la détermination de son MÉTABOLISME BASAL ou FONDAMENTAL, que l'on désigne aussi sous le nom de MÉTABOLISME DE BASE ; et l'on sait qu'actuellement, à la suite de travaux dont l'impulsion nous est venue d'Amérique, on fait de ces épreuves du *métabolisme basal* ou *métabolisme fondamental*, l'élément déterminant du diagnostic et du contrôle thérapeutique de certaines affections du corps thyroïde ; il *apparaît comme absolument évident, qu'à l'avenir, l'examen du métabolisme deviendra inséparable de l'examen clinique des affections organo-végétatives prises dans leur sens le plus large ;* et ceci résulte à la fois de l'intrication extrême des états endocriniens et vago-sympathiques, comme des conditions qui sont propres à ces états vago-sympathiques.

Cette méthode de l'estimation du métabolisme basal ou fondamental est, dans son essence même, *fondée sur l'étude de la déperdition calorique d'un organisme, mis au repos et à jeun depuis un temps suffisant pour que les facteurs, exercice physique, activité digestive et nutritive (facteurs surajoutés), n'interviennent pas pour modifier la dépense fondamentale de l'organisme.*

Comme critère des dépenses fondamentales de l'organisme on choisit donc la *calorigénie*, et, *ramenant l'émission de chaleur mesurée à l'unité de la surface du corps* (nombre total de calories émises divisé par la surface du corps exprimée en mètres carrés), on arrive, ainsi, à *établir un coefficient qui indique le taux des échanges fondamentaux de l'organisme ;* ce coefficient est justement celui qui exprime le chiffre du métabolisme fondamental ; c'est dire que le chiffre du métabolisme fondamental est représenté par la calorigénie à l'heure et par mètre carré de surface du corps.

Mais l'estimation du métabolisme fondamental par cette méthode directe de mesure de l'émission de calories, nécessite

un appareillage qui n'est guère utilisable que dans les laboratoires de physiologie ; l'encombrement et le prix d'une chambre calorimétrique sont, en effet, tels, qu'il est très difficile d'employer de semblables appareils en clinique ; leur usage est en tous cas, par suite de ces conditions d'encombrement et de prix, limité à certains établissements hospitaliers luxueusement installés et richement dotés ; ce n'est pas le cas pour la plupart de nos installations de l'Europe occidentale.

On s'est donc efforcé d'arriver au même résultat (la mesure des déperditions caloriques) par des moyens détournés, et, tout naturellement, on a fait porter son choix *sur l'étude des échanges respiratoires qui, chacun le sait, donnent une base d'appréciation assez précise de la calorigénie d'un organisme ;* mesurant en effet la quantité d'oxygène consommée par l'organisme et la quantité d'acide carbonique rejetée, on peut, connaissant d'autre part l'équivalent calorifique de ces gaz utilisés dans l'organisme, calculer la calorigénie.

Différents appareils ont été établis pour permettre la mesure du débit respiratoire et des quantités d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans l'air expiré ; la plupart de ces appareils sont, pratiquement, parfaitement intransportables, tous sont d'un prix très élevé. Pour obvier à ces divers inconvénients et permettre, d'une façon précise, l'estimation du métabolisme fondamental, aussi bien dans la pratique hospitalière que dans la pratique de ville, j'ai créé un appareil d'un maniement simple, robuste, de faible volume, et dont le prix de revient s'élève à peine au 1/4 du prix de n'importe lequel des appareils existants (1).

La figure XVIII représente mon dispositif de mesure du métabolisme fondamental ; on voit que, grâce à l'emploi du ballon et d'un appareil de mesure de volume réduit, on peut aller effectuer l'épreuve au lit du malade, premier avantage que les conditions de prix et de maniement complètent heureusement.

(1) On trouvera la description de cet appareil (construit par les établissements Poulenc à Paris) dans le travail suivant : A.-C. Guillaume. Un dispositif simplifié d'estimation du métabolisme fondamental. Détermination du métabolisme fondamental ou basal par la méthode respiratoire. *Presse Médicale*, n° 89, 3 novembre 1924.

Cet appareil fait donc du métabolisme fondamental une épreuve facile et pratique, que tout médecin peut effectuer lui-même ; et cette estimation du métabolisme basal est d'une telle valeur, non seulement dans le diagnostic des états nerveux organo-végétatifs et endocriniens, mais encore dans l'analyse de nombreux autres états pathologiques, que cette méthode mérite d'avoir, dans la pratique courante, une place égale à celle que l'on accorde à bon nombre d'autres épreuves appliquées au diagnostic.

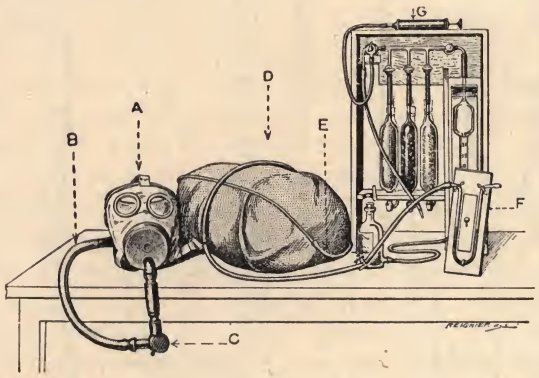

FIG. XVIII. — *Appareil de Guillaume pour la détermination du Métabolisme fondamental ou basal par la Méthode respiratoire.*

Dans cette application au diagnostic des épreuves de métabolisme basal il est bon, cependant, d'observer certaines règles et certaines précautions.

Comme je l'ai déjà dit dans ce même travail, toute épreuve biologique appliquée au diagnostic clinique doit être replacée dans le cadre qui est le sien, et proportionnée, par conséquent, aux caractéristiques du problème pathologique auquel on l'applique. Toute une série de facteurs sont à même d'intervenir pour modifier le métabolisme fondamental ; parmi ces facteurs il en est que l'on peut commander (repos, alimentation), et d'autres que l'on doit subir (variations de l'état physiologique ou pathologique) ; dans l'estimation du métabolisme basal il

faudra s'efforcer de réduire au maximum l'intervention des premiers (facteurs évitables) et savoir tenir compte de l'intervention des seconds (facteurs inévitables) dans l'analyse des résultats obtenus. J'ai, ailleurs, montré que, chez la femme,

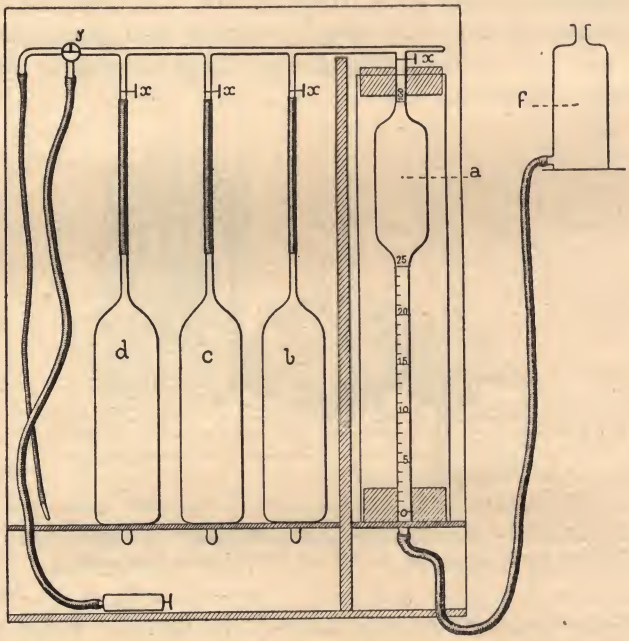

FIG. XIX. — *Schéma de l'appareil d'analyse des gaz de l'appareil de Guillaume. — Mesure qualitative de l'air expiré.*

l'état menstruel (1) entraînait, en même temps que des phases successives de déséquilibre organo-végétatif, des variations importantes du métabolisme fondamental, et que ces variations adoptent une forme cyclique analogue, d'un mois à l'autre, par

(1) Voir : A.-C. GUILLAUME et R. GODEL. La crise cataméniale. *Soc. de Biologie*, 1924. A.-C. GUILLAUME et R. GODEL. Variations du taux de réduction de l'oxyhémoglobine. *Soc. de Biologie*, 1924. A.-C. GUILLAUME et H. LAGRANGE. Glaucome, menstruation, perturbations de l'équilibre nerveux organo-végétatif et endocrinien. *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, juillet 1924.

rapport au cycle menstruel (1). L'importance des variations cycliques ainsi déterminées varie en importance suivant l'état du fonctionnement de la glande génitale et du système nerveux organo-végétatif ; les états dysménorrhéiques s'accompagnent de variations plus intenses et plus amples que chez les sujets normaux.

L'existence de ces modifications cycliques perpétuelles liées aux périodes menstruelles rendent donc impossible toute conclusion générale tirée d'une seule estimation du métabolisme chez la femme pendant la période active de la vie génitale.

Des modifications d'un autre ordre interviennent, tant chez l'homme que chez la femme, pour faire conclure qu'une seule épreuve d'estimation du métabolisme basal est insuffisante pour autoriser une conclusion générale sur l'état du métabolisme fondamental du patient examiné.

C'est pourquoi, à mon avis, il est nécessaire, si l'on veut avoir une opinion sur le taux du métabolisme d'un individu, *de multiplier les épreuves, à plusieurs heures ou à plusieurs jours d'intervalle, de manière à se rendre compte de l'orientation générale de ce métabolisme ; les mesures multiples indiquent, avec une parfaite netteté, le sens du métabolisme.* (L'appareil simple que j'ai établi permettant des mesures rapides, rend aisée l'exécution de ces mesures multiples.) Les très nombreuses épreuves faites de cette façon me confirment sans cesse davantage dans cette conclusion.

On peut également apprécier l'activité métabolique de l'organisme par un autre procédé que l'analyse des échanges respiratoires. J'ai, ailleurs (2), montré, appliquant en les modifiant des notions bien mises en évidence par HÉNOCQUE, qu'il était possible, grâce à la spectroscopie directe des tissus, de mesurer le temps nécessaire, dans ces tissus, à la réduction de l'oxyhémoglobine, lorsque la circulation est interrompue. Les variations individuelles du coefficient de réduction de l'oxyhémoglobine

(1) Il en est tout au moins ainsi de la majorité des femmes ; et il en est toujours ainsi des femmes qui sont atteintes d'états thyroïdiens.

(2) A.-C. GUILLAUME. Numéro consacré au métabolisme du *Journal Médical Français*, juin 1923.

sont, dans l'immense majorité des cas, parallèles aux variations du métabolisme fondamental. Cette méthode constitue donc une épreuve intéressante d'investigation des fonctions métaboliques tissulaires. Avec R. GODEL (1) j'ai perfectionné récemment la technique de ces épreuves.

Quelle est la valeur des indications fournies par la mise en œuvre des méthodes de métabolisme basal ou fondamental ? On discute actuellement beaucoup, après plusieurs années d'une pratique continue de ces épreuves de métabolisme fondamental, sur la valeur sémiologique des résultats fournis par ces épreuves ; je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Le taux du métabolisme semble indiquer d'une façon assez fidèle l'état du fonctionnement thyroïdien ; tout se passe comme s'il existait un hyperthyroïdisme et un hypothyroïdisme physiologiques et pathologiques (l'hyperthyroïdisme n'étant, peut-être, d'ailleurs, qu'une viciation de la sécrétion dont les effets s'opposent en partie à ceux qui caractérisent la déficience de la glande).

2° Les états d'hypersympathicotonie, même quand il n'y a aucun tremblement apparent, élèvent dans certains cas, mais non toujours, le métabolisme fondamental ; peut-être est-ce lié au fait qu'un bon nombre d'états sympathicotoniques sont en rapport étroit avec un trouble thyroïdien.

3° Dans la période prémenstruelle il est de règle de noter une élévation, souvent très notable, du taux du métabolisme, et, très fréquemment aussi, on note un abaissement de ce taux dans la période intercalaire des règles ; quand le phénomène atteint son complet développement, la courbe qui traduit les variations de taux du métabolisme fondamental est une courbe cyclique très caractéristique ; la figure XXI donne une représentation de ce phénomène ; cette constatation ne permet pas, à mon avis tout au moins, de conclure de cette constatation à l'intervention directe du fonctionnement de la glande génitale sur le métabolisme fondamental ; il s'agit, beaucoup plus

(1) Société de Biologie, 1924.

vraisemblablement, d'un phénomène de participation thyroïdienne aux manifestations de la crise cataméniale, d'une harmonisation, d'une synergie endocrinienne ou endocrino-sympathique (1).

4° L'élévation de taux du métabolisme fondamental accompagne également, avec une notable fréquence, l'instauration de la ménopause, et, cela, parallèlement à l'apparition de désordres nerveux de type hypersympathicotonique ou sympatho-neurotonique ; dans la minime partie des cas, et très souvent dans la ménopause artificielle chirurgicale, quand celle-ci est réalisée bien avant l'âge normal de la cessation des règles, on note un abaissement de taux du métabolisme fondamental ; comme pour les variations menstruelles du métabolisme fondamental, il me semble, dans ce cas, qu'on peut conclure à l'existence d'une synergie thyroïdienne d'association endocrino-sympathique (2).

5° L'existence d'un tremblement est une cause d'erreur importante qui peut élever le taux du métabolisme ; il y a donc lieu de réserver ses conclusions dans les cas où il existe un tremblement pathologique incoercible.

6° L'émotion perturbe le métabolisme, probablement, d'ailleurs, par l'intermédiaire d'un facteur thyroïdien.

Dans le cadre de ces conclusions, l'épreuve du métabolisme fondamental est d'un haut intérêt pratique ; bien entendu il faut, pour le métabolisme fondamental comme pour n'importe laquelle des épreuves appliquées au diagnostic, soumettre les résultats obtenus à la critique qui résulte de la comparaison que l'on doit faire entre les résultats de l'épreuve et l'ensemble des renseignements fournis par la mise en œuvre des méthodes

(1) Tout se passe comme s'il existait, dans la période prémenstruelle, une phase d'exaltation thyroïdienne suivie d'une phase compensatrice de déficience ; phénomène d'exaltation qui serait déclenché par les variations du cycle de la gonade (glande génitale).

(2) Tout se passe comme si la thyroïde et la glande génitale avaient des fonctions analogues éventuellement synergiques, tout se passe comme si la gonade devenant déficiente, il se produisait une exaltation qui voudrait être compensatrice, mais qui, en réalité, est surtout désordonnée, de la thyroïde ; sauf dans le cas où la thyroïde étant, par suite de son état antérieur, déficente fondamentalement, la défection de la gonade démasque alors l'insuffisance de la thyroïde parce qu'elle cesse de la compenser.

d'investigation ; de même, il ne faut pas demander à l'épreuve du métabolisme fondamental de donner des résultats dont on interprétera les chiffres en tenant compte des décimales ; ce serait là une erreur grossière, car le battement d'erreur inhérent à la méthode elle-même dépasse de beaucoup l'ordre des décimales du calcul final ; dans les épreuves appliquées à la clinique il ne faut tenir compte que des résultats bien tranchés, il est donc sans intérêt de chercher à calculer la première décimale de ces résultats ; de même, il y a lieu de considérer comme des chiffres normaux, ou tout au moins comme des chiffres sans signification pathologique aucune, les taux de métabolisme fondamental qui sont à + ou — 10 % du chiffre normal. La pratique des épreuves de métabolisme fondamental montre d'ailleurs qu'en clinique on voit se grouper les chiffres obtenus dans un grand nombre d'épreuves en trois noyaux bien distincts, en trois centres d'agglomération : un noyau qui indique des chiffres élevés de métabolisme (autour de + 30, + 60 %) ; un noyau qui indique des chiffres normaux (battement de + ou — 10 % de la normale) ; un noyau qui groupe les chiffres faibles (de — 20 % à — 30 %). Les états pathologiques sont susceptibles d'élever le taux du métabolisme dans une proportion beaucoup plus considérable qu'ils ne sont capables de l'abaisser ; c'est ainsi que j'ai noté des élévations du taux du métabolisme qui atteignaient + 120 %, alors que le maximum obtenu dans les abaissements du taux du métabolisme ne dépassait guère — 30 %. Les plus fortes élévations de taux du métabolisme fondamental que j'ai constatées, ont été celles enregistrées dans des syndromes de Basedow à symptomatologie hypersympathicotonique presque pure.

Les variations importantes constatées en clinique amortissent complètement les causes d'erreur qui, du point de vue rigoureusement scientifique, sont inhérentes à la méthode.

L'expérience que je retire de la pratique du métabolisme fondamental en clinique, pratique qui, actuellement, porte sur plusieurs années, me permet de conclure qu'on trouve dans cette méthode un des moyens les plus valables de l'investigation des états endocriniens.

ÉPREUVES COMBINÉES PHYSIQUES, PHARMACOLOGIQUES ET CHIMIQUES, D'INVESTIGATION DES ÉTATS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS

Chacune des méthodes précédentes (méthodes physiques, méthodes pharmacologiques, méthodes chimiques) est à même de fournir des réponses fort indicatives quant à l'état du fonctionnement des systèmes vago-sympathiques. Il ne faut pas, cependant, à mon avis, s'arrêter à ces seuls modes isolés d'investigation, et il faut, si l'on veut obtenir le maximum de renseignements, combiner entre eux les modes physiques, pharmacologiques, et chimiques, d'investigation.

Les épreuves suivantes sont, je pense, d'un secours particulièrement appréciable : 1° *Combinaison de l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque avec les épreuves pharmacologiques* (pilocarpine, belladone) à doses progressives, de manière à mesurer la résistance des patients à ces deux drogues antagonistes. 2° *Combinaison de l'épreuve du métabolisme fondamental avec les épreuves pharmacologiques* (pilocarpine, belladone, extrait thyroïdien, adrénaline, extrait total surrénal). 3° *Combinaison des épreuves chimiques de tolérance aux hydrates de carbone et aux graisses*, avec les épreuves précitées.

Dans toutes ces épreuves on cherchera, par la combinaison des épreuves pharmacologiques (employées à doses progressives et comme moyen de déséquilibre provoqué des systèmes nerveux organo-végétatifs), et des épreuves physiques et chimiques (employées comme procédés de contrôle et de surveillance de ce déséquilibre), à tâter le seuil de l'excitation d'un organisme, et à mesurer ainsi sa résistance aux effets des substances d'action élective.

Les alcaloïdes du JABORANDI (pilocarpine), la belladone, l'adrénaline, serviront à des épreuves de courte durée (quelques heures) ; les extraits de glandes à des épreuves de plus longue haleine et portant sur plusieurs jours.

SYNTHÈSE DES MÉTHODES D'EXPLORATION

Toutes les méthodes que je viens d'exposer n'ont pas une égale valeur, certaines ne peuvent donner que des renseignements limités sur l'état d'une partie de l'un des deux systèmes antagonistes, d'autres ont une signification plus étendue, et l'on est en droit d'interpréter leurs réponses comme une indication de valeur quant à l'état du tonus général des deux systèmes antagonistes. Il ne faut pas oublier, cependant, que la plupart de ces méthodes mettent en jeu des appareils et des fonctions diverses et multiples, qui, par retentissement les unes sur les autres, par sympathie, sont à même de modifier les réactions observées. *L'une des meilleures façons d'interpréter, en clinique, ces épreuves, est donc de se perfectionner dans la connaissance de la physiologie normale et pathologique de l'homme, de manière à être capable de raisonner sur chaque phénomène isolé et à le replacer dans son cadre général qu'est le tout organique qui commande ces réactions.*

Une autre règle, qui n'est pas particulière non plus aux épreuves appliquées au diagnostic des états nerveux organo-végétatifs, c'est QU'UNE RÉACTION NÉGATIVE N'A, en général, AUCUNE SIGNIFICATION, ET QUE SEULES LES ÉPREUVES POSITIVES MÉRITENT VÉRITABLEMENT DE RETENIR L'ATTENTION.

Une précaution est à prendre qui permet de réduire considérablement les erreurs d'interprétation : c'est de répéter une même épreuve (à des intervalles plus ou moins rapprochés) pour éliminer les faits aberrants dus à des dispositions passagères, physiologiques, ou surajoutées (influence des repas, de la fatigue, de l'émotion, des périodes menstruelles, des infections, des intoxications) qui perturbent temporairement le tonus nerveux organo-végétatif, et sont à même de masquer une réaction.

En dernier lieu une recommandation s'impose (conséquence de ce que je disais au début de cette étude) : il ne faut jamais, dans la comparaison des faits cliniques et des faits fournis par

les explorations particulières, opposer les uns aux autres les faits tirés de l'une ou de l'autre source, en accordant toute sa confiance aux uns, et toute sa défiance aux autres, mais il faut s'efforcer, au contraire, mettant les faits de l'une et de l'autre provenance sur un pied d'égalité, à chercher le pourquoi de leur apparente contradiction, en se disant, encore une fois, que les moyens mis par le laboratoire à la disposition de la clinique ne sont pas des sens supplémentaires, infaillibles et supérieurs, mais uniquement un prolongement de nos sens dans des territoires où, sans ce renforcement, ils ne pourraient pénétrer.

CHAPITRE XI

DIAGNOSTIC DES ÉTATS NERVEUX VAGO-SYMPATHIQUES

Beaucoup plus de gens, en médecine, sont portés plus à la critique qu'à la bienveillance, quand il s'agit d'idées nouvelles qui remuent, jusqu'au tréfond, la bienheureuse quiétude que confère un bagage scientifique que l'on croit complété une fois pour toutes, et dont l'incomplet s'avère flagrant au contact des innovations.

Ceux-là mêmes qui se posent en juges sévères des idées nouvelles, doivent cependant, pour éviter l'injustice, toujours regrettable, chercher à reconnaître si, parmi les idées qu'ils ont admises, une critique dont la sévérité serait l'égale de celle qu'ils dispensent avec tant de générosité, ne jetterait pas à bas bien des édifices dont l'intangibilité est pour eux un dogme.

Une médecine qui admet comme valable le diagnostic de certaines affections organiques ou psychiques sur la constatation d'un seul signe physique, peut-elle exiger des syndromes vago-sympathiques qu'ils alignent tous leurs troubles au grand complet, pour reconnaître la légitimité de leur identification ? La légitimité d'une conclusion clinique qui fait admettre l'existence d'un syndrome, ne peut évidemment pas, sans partialité flagrante et bien injuste, être admise pour l'une de ces deux éventualités et rejetée pour l'autre ; et c'est pourtant ce que font couramment beaucoup d'esprits, prévenus contre ces états vago-sympathiques, et qui ne mesurent pas toute l'étendue de leur injustice.

Cela ne veut pas dire, évidemment, qu'il faille abandonner tout droit à critiquer les nouveautés ; car certaines sont empreintes d'un caractère d'emballement et d'idéalisme qui, dénaturant les faits dans les théories, assemblent des nuées pour construire un édifice théorique qui ne peut être rien autre chose, en définitive, qu'un château de nuages. La seule façon de juger de la légitimité d'une conclusion, dans ce domaine de la clinique, est, d'ailleurs, faisant abstraction des théories destinées à expliquer les faits observés, de s'efforcer de reconnaître la matérialité des faits.

En ce qui concerne les états sympathiques, la matérialité des faits n'est pas douteuse, et chaque médecin, qui ne s'aveugle pas volontairement, mais qui prête à ses patients toute l'attention et la patience désirables, a l'occasion de voir des malades dont l'histoire clinique est un défilé de tous ces symptômes sympathiques que j'ai décrits précédemment. Je ne crois pas qu'il y ait, d'ailleurs, beaucoup de médecins qui aillent jusqu'à nier le bien-fondé de cette conclusion, car, pour beaucoup de praticiens, cette catégorie de malades est non seulement bien connue, mais qui plus est, redoutée à l'égal d'une terre inconnue ou d'un sable mouvant, dans lequel on perçoit bien le moment où l'on pénètre, mais dans lequel, aussi, on ne tardera pas à se perdre si l'on n'aborde pas ce terrain nouveau avec les moyens de se diriger.

Je fais maintenant appel à la bonne foi et à l'impartialité, pour demander à tous ceux qui observent des malades, et surtout ceux qui observent cette catégorie de patients que l'on voit bien peu dans les hôpitaux, mais qui sont si nombreux parmi les patients qui viennent voir le médecin chez lui, si les tableaux cliniques que j'ai tracés des états de sympathicotonie, de vagotonie, et des deux formes de neurotonie, n'éveillent pas l'idée du déjà vu, comme évoquerait, chez eux, l'idée du déjà vu si on lisait devant eux la description de la fièvre typhoïde ou des cholécystites chroniques. Ce qui m'incite à penser que nombreux seront ceux qui, à la lecture de ce tableau clinique, reconnaîtront bien des malades vus au cours de leur pratique, c'est que, chaque fois que j'en ai fait l'exposé à un auditoire

de médecins, tous m'ont témoigné de la joie qu ils avaient à reconnaître, dans ces descriptions, les traces du souvenir qu'avaient laissé, dans leur esprit, l'inexpliqué de nombre de patients ; je ne crois pas non plus que, si ces tableaux cliniques étaient inexacts ou s'ils constituaient un mirage, le volume que j'ai écrit pour les décrire et les étudier se serait répandu si rapidement, et aurait été tant demandé ; d'ailleurs, aujourd'hui, pour beaucoup de médecins, la notion clinique de Vagotonie, de Sympathicotonie ou de Neurotonie, est une notion admise et dont on fait usage d'une façon courante ; c'est là une preuve que ces états existent bien et qu'il n'est pas au-dessus des talents du médecin de les reconnaître et de les classer. Enfin n'est-ce pas une démonstration de l'existence de ces états, que le fait de trouver, depuis des siècles qu'il est des médecins qui observent et qui décrivent, sous des noms divers, un syndrome de la névrose dans lequel on retrouve tous les signes et toutes les particularités des névroses sympathiques que je viens de décrire ?

Resterait donc seulement, parmi les points contestables de la doctrine des Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies, les points qui se rapportent, non pas à l'exposé clinique lui-même, mais aux théories mécanistes imaginées pour expliquer la genèse de ces états dont on note l'existence en clinique ; ce qui peut rester contestable donc, ce n'est pas l'identification clinique des syndromes eux-mêmes, c'est l'explication que l'on en donne : la théorie que l'on formule pour en expliquer la genèse et le déroulement, et, disons le mot, pour préciser un point d'étude qu'il faudra maintenant débattre, l'attribution de ces états à une hypertonie partielle ou totale du Para-sympathique ou du Sympathique.

Puisque, pour le moment, il n'est pas nécessaire à la compréhension de l'exposé de préciser ce dernier point de pure mécanique pathologique, il est loisible de réserver la discussion de ce problème ; c'est ce que je ferai, pour exposer d'abord la façon dont doit être conduit le diagnostic des syndromes de Vagotonie, Sympathicotonie, Neurotonie.

DIAGNOSTIC DES ÉTATS SYMPATHIQUES

C'est une véritable lapallissade que d'aborder l'exposé d'un tel problème ; qu'importe, il est parfois nécessaire, pour opposer les meilleurs arguments à ceux qu'anime l'esprit de dénigrement, sorte de délire de négation, d'accepter le secours de telles démonstrations.

Quand doit-on penser, en clinique, à l'existence d'un syndrome sympathique ? A une telle question, que puis-je répondre, sinon en disant : Chaque fois qu'un malade, dans l'histoire clinique qu'il nous expose avec une minutie souvent rébarbative, et un luxe de détails qui allonge son récit au delà des limites de patience de beaucoup de médecins, énumère ces signes que j'ai indiqués comme éventuellement, sinon sûrement, représentatifs de l'existence d'un syndrome sympathique.

Indiquer ici ces signes, ce serait refaire, maintenant, la description que j'ai déjà faite précédemment, des signes et syndromes sympathiques ; ce serait donc, somme toute, refaire une description inutile, puisqu'elle ne serait rien autre chose qu'une répétition fastidieuse.

Peut-on, sur les seuls signes constatés en clinique, par l'interrogatoire et l'examen du patient, établir un diagnostic, ayant quelque chance de ne pas errer trop complètement, des syndromes de Vagotonie, Sympathicotonie et de Neurotonie ? A cette question je réponds hardiment par l'affirmative, et une longue pratique de ces états et des malades qui les présentent, me permet de dire qu'il n'est pas plus difficile de faire, dans ces conditions, un diagnostic de ces syndromes, qu'il n'est impossible, en clinique, de distinguer, sans examen radiologique, une constipation de type dyschésique d'un état de stase droite. Il faut seulement, dans l'un comme dans l'autre cas, une habitude de l'examen de tels patients ; mais est-ce là un fait exceptionnel, et quel médecin peut-il, sans une longue pratique, se lancer, avec une garantie quelconque de sécurité, dans le diagnostic des affections pulmonaires, diges-

tives ou cardiaques ? Beaucoup d'entre ceux qui accusent trop volontiers d'erreur la conception des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, devraient, avant de formuler un tel jugement, se demander s'il ne se sont pas aventurés un peu prématurément dans la pratique d'un domaine entièrement nouveau.

Si l'on veut bien se reporter aux tableaux cliniques que j'ai indiqués comme étant ceux par lesquels se révèlent, en pratique, les états qui font l'objet de notre attention, on verra que ces tableaux sont tout aussi différents les uns des autres, par leur symptomatologie, que peuvent l'être ceux qui viennent révéler l'existence de la plupart des affections dont on n'hésite pas, en clinique, à formuler le diagnostic sans crier à la nécessité inéluctable de l'aide du laboratoire ; pour faire le diagnostic des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif par les moyens que l'on qualifie de cliniques, il suffit donc de voir, parmi les malades que l'on est appelé à examiner, auquel des types précédemment décrits se rapporte le tableau clinique que l'on observe ; dans un grand nombre de cas, on verra que, sans faire la moindre entorse à la vérité, on est en droit de conclure que le malade observé s'apparente à tel point avec les syndromes décrits, qu'il n'est pas abusif de conclure à la similitude ; dans un certain nombre de cas, cependant, on ne se croit pas en droit de dire que le tableau constaté est analogue à celui des syndromes décrits ; n'est-on pas, alors, en droit de penser qu'il s'agit d'autre chose, d'une de ces affections qui échappent à la classification actuelle, qui, d'ailleurs, n'a en aucune façon la prétention d'être complète au point d'englober la totalité des faits cliniques sympathiques.

J'ai, précédemment, suffisamment insisté sur l'existence d'états complexes, qui ne répondent, dans l'état actuel de nos classifications, à aucun groupe existant, pour qu'il me soit possible de dire qu'il ne peut être fait grief, à la classification des états de Vagotonie, Sympathicotonie, Neurotonie, de ne pas représenter tout ce qu'on lui prête trop généreusement, quitte à lui reprocher, ensuite, d'être au-dessous de sa tâche.

UTILISATION DIAGNOSTIQUE DES MÉTHODES MÉCANIQUES, CHIMIQUES, ET PHARMACOLOGIQUES

J'ai, précédemment, indiqué quelles sont les méthodes physiques, chimiques, pharmacodynamiques, qui ont été proposées pour permettre de procéder à l'investigation, dite scientifique, des états nerveux organo-végétatifs ; dans cette étude des méthodes j'avais omis de faire l'exposé des techniques proposées récemment par DANIELOPOLU ; je vais, maintenant, exposer ces dernières méthodes, me contentant de renvoyer aux parties précédentes pour les considérations relatives aux méthodes déjà décrites.

LE TONUS NORMAL, LE TONUS ABSOLU ET LE TONUS RELATIF

DANIELOPOLU, en collaboration avec plusieurs chercheurs, notamment LUPU, RADOVICI, SIMICI, CARNIOL, REVICI, ASLAN, DIMITRIU, a, depuis 1923, publié une série d'études dans lesquelles il expose les conceptions suivantes, qu'il applique au diagnostic des états nerveux organo-végétatifs.

Il existe, dit DANIELOPOLU, un *tonus normal du système nerveux organo-végétatif* (1), tonus qu'il s'agit avant tout de préciser.

« Chaque organe innervé par le système végétatif possède une innervation extra-viscérale double et antagoniste, sympathique et parasympathique. L'action de ces deux groupes est différente dans chaque organe, mais, règle générale : partout où

(1) DANIELOPOLU a développé cette idée dans le travail suivant : Le tonus normal du système nerveux végétatif. *Bulletin Médical*, n° 35, août 1923.

le sympathique est excitateur, le parasympathique est inhibiteur (cœur, etc.) ; partout où le parasympathique est excitateur, le sympathique est inhibiteur (estomac, intestin, etc.).

« L'antagonisme des deux groupes nerveux ne consiste pas dans une action réciproque du sympathique et du parasympathique : ces deux nerfs n'ont aucune action l'un vis-à-vis de l'autre. Leur antagonisme s'exerce sur l'organe lui-même, plus précisément sur les ganglions automoteurs dont chacun des deux groupes exagère ou paralyse les fonctions. Par leur action antagoniste, les deux groupes nerveux *assurent l'équilibre fonctionnel de l'organe.*

« Pour remplir cette fonction le sympathique et le parasympathique possèdent un *tonus* que nous pouvons appeler *absolu.* De leur action antagoniste sur les ganglions automoteurs résulte le *tonus relatif* des nerfs végétatifs. Pour plus de clarté nous prendrons un exemple. La moyenne normale du rythme cardiaque est chez l'homme de 70 contractions à la minute. Si nous paralysons complètement à l'aide de l'atropine le nerf inhibiteur du cœur (le vague), nous obtenons une accélération du rythme autour de 125. Ce dernier chiffre représente le tonus absolu du sympathique ; le produit obtenu en déduisant du chiffre maxima après l'atropine le chiffre du rythme normal, constitue le tonus du vague (125-70 = 55) ; le rythme normal du cœur (70) représente le tonus relatif des nerfs du cœur.

« Pour les autres organes, le principe de l'évaluation du tonus est le même, mais beaucoup plus difficile à appliquer.

« Quel est le point où s'établit cet antagonisme dont résulte l'équilibre fonctionnel de l'organe ? Certains auteurs ont cru pouvoir affirmer que cet équilibre s'établit dans les centres nerveux. A mesure que nous avançons dans nos recherches sur le système végétatif, nous nous rendons de plus en plus compte que, du moins en grande partie, l'endroit où s'établit l'antagonisme réside au niveau des terminaisons des deux groupes, c'est-à-dire dans l'organe même (1).

« Chacun des deux groupes a ses excitants pharmacologiques plus ou moins spécifiques. Pendant longtemps l'on a classé les substances qui agissent sur le système végétatif en deux groupes ; *sympathicotropes* (adrénaline, calcium, etc.) et *parasympathicotropes* (ésérine, potassium, etc.). Nous nous sommes convaincus à la suite d'une longue série de recherches faites sur l'homme, que ces substances excitent en réalité les deux groupes antagonistes, mais leur action prédomine, pour les unes sur le sympathique, pour les autres sur le parasympathique : elles sont en d'autres mots *amphotropes* à prédominance sympathique (adré-

(1) Ceci est une conception qui a été exposée bien avant DANIELOPOLU.

naline, calcium), ou parasympathique (ésérine, choline, potassium, etc.).

« Plusieurs des substances employées dans les recherches pharmacologiques sont des produits qui se trouvent dans l'organisme, comme la choline, l'adrénaline (ou une substance similaire), l'ion Ca, l'ion K. etc. Il est certain que ces produits jouent un rôle important dans le maintien du tonus absolu de chacun des deux groupes antagonistes. Pour que l'équilibre fonctionnel des organes innervés par le système végétatif se maintienne dans les limites normales, le milieu circulant doit contenir des substances qui entretiennent d'un côté le tonus du sympathique, de l'autre le tonus du parasympathique. Nous considérons par conséquent le milieu circulant comme un *milieu amphotrope*, dans lequel les facteurs sympathicotropes et parasympathicotropes doivent se trouver les uns vis-à-vis des autres dans des proportions telles que l'équilibre fonctionnel normal du système végétatif soit assuré.

« Un changement dans la composition du milieu doit forcément modifier cet équilibre. Ces variations se produisent même à l'état normal, dans les différentes phases du fonctionnement de l'organe ; mais ce n'est qu'à partir de certaines limites que nous pouvons considérer ces modifications comme représentant un état pathologique. Il est assez difficile de préciser les limites entre lesquelles varie l'état normal ; nous pouvons pourtant établir des moyennes. »

Considérant ensuite le rôle des produits de sécrétion interne, DANIELOPOLU admet que tous les extraits d'organes produisent des modifications du tonus végétatif ; puis considérant l'*adrénaline* d'une part, la *choline* d'autre part (la première étant une substance amphotrope à prédominance sympathique, la choline étant une substance amphotrope à prédominance parasympathique), il considère que ces deux substances contribuent à assurer le maintien de l'équilibre du tonus organo-végétatif.

« Nous devons admettre que le milieu circulant contient les deux groupes de substances antagonistes, sans quoi l'équilibre végétatif ne serait pas maintenu ; que d'un autre côté l'organisme possède un mécanisme régulateur qui permette d'une manière ou d'une autre, alors que l'un des deux groupes, sympathicotrope ou parasympathicotrope, est en excès, de rétablir la composition du milieu circulant et d'assurer de la sorte l'équilibre végétatif. »

Tout comme les produits de sécrétion interne, les ions contribuent à maintenir le tonus végétatif.

« Nous savons que selon l'hypothèse d'Arrhénius dans les solutions d'électrolytes (acides, bases, sels minéraux ou organiques), les molécules des corps dissous sont dissociés à l'état d'*ions*. Plus la solution est étendue, plus la dissociation est intense. Les solu-

tions très étendues des électrolytes peuvent être pratiquement considérées comme complètement dissociées. Les ions ont une charge positive ou négative. Dans une solution de chlorure de sodium, le sodium est l'ion positif et le chlore l'ion négatif. Dans la solution d'un acide, l'ion positif est représenté par H, le reste de la molécule forme l'ion négatif. Dans la solution d'une base l'ion positif est le métal, l'ion négatif OH. Dans l'organisme les différents électrolytes dissous dans les humeurs n'agissent pas à l'état de molécule, mais bien à l'état d'ions.

« Parmi les ions du plasma les mieux étudiés au point de vue de leur action physiologique, nous trouvons en première ligne le calcium et le potassium. Ces deux ions sont antagonistes dans leur action sur le système végétatif.

... « Le fonctionnement de tous les organes est en étroite relation avec les ions Ca et K qui se trouvent dans le milieu circulant. Tout comme pour l'adrénaline et la choline, l'antagonisme de ces deux ions ne s'exerce pas entre le Ca et le K, qui n'ont aucune action l'un sur l'autre, mais bien par l'intermédiaire des deux groupes sympathiques et parasympathiques dont ils modifient le tonus...

« L'action du Ca et du K se manifeste sur tous les organes innervés par le système végétatif... Mais tout comme pour l'adrénaline et la choline, l'action du calcium et du potassium, qui pourrait au premier abord être considérée comme exclusivement sympathicotrope ou vagotrope, se montre plus complexe. Le calcium est amphotrope à prédominance sympathique et le potassium est amphotrope à prédominance parasympathique. Ainsi, à côté d'autres substances circulantes, les ions Ca et K contribuent à maintenir l'amphotropisme du milieu sanguin et à entretenir de la sorte le tonus des deux groupes antagonistes, assurant l'équilibre fonctionnel des organes innervés par le système végétatif. »

LES MÉTHODES DE MESURE DU TONUS

Comment, dans la pratique, mesurer ce tonus du sympathique et du para-sympathique ? Ceci fait l'objet d'une série d'épreuves qui ne sont que la répétition combinée des épreuves mécaniques ou pharmacologiques que j'ai décrites précédemment ; parmi les épreuves mécaniques, DANIELOPOLU fait usage de la *compression oculaire* (DAGNINI et ASCHNER) et de la *compression du vague au cou* (TCHERMAK), dont il explore les

effets dans plusieurs domaines viscéraux (1) ; parmi les épreuves pharmacodynamiques, DANIELOPOLU fait usage de l'*épreuve de l'adrénaline*, de *l'épreuve de l'ésérine*, de *l'épreuve de l'atropine* (qu'il associe, pour le cœur, à *l'épreuve de l'orthostatisme*), de *l'épreuve du calcium*, enfin *d'épreuves combinées* (c'est-à-dire qu'il emploie successivement plusieurs substances pharmacodynamiques ou combine les épreuves mécaniques aux épreuves physiologiques).

Comme voie d'introduction des substances pharmacodynamiques, DANIELOPOLU recommande exclusivement la *voie intraveineuse*. Si, du point de vue théorique, cette conception me paraît très bien fondée, il n'en est pas de même du point de vue pratique, et j'ai dit précédemment les raisons pour lesquelles (2) je crois qu'il vaut mieux s'abstenir d'employer cette voie d'administration des substances pharmacodynamiques en clinique.

---

(1) DANIELOPOLU semble s'attribuer la découverte des réflexes *oculo-vasculaire* (vaso-moteur), *oculo-œsophagien et gastrique*, etc. ; il n'en est rien, par des méthodes différentes, ces répercussions viscérales et tissulaires du réflexe de compression oculaire sont depuis longtemps bien connues.

DANIELOPOLU écrit notamment (*Bulletin médical*, n° 35, août 1923 : « La *compression oculaire* produit une série de réflexes, que nous avons désignés sous le terme générique de *réflexes oculo-viscéraux*. On n'avait étudié jusqu'à nos travaux que le *réflexe oculo-cardiaque*. La compression oculaire peut produire un ralentissement du rythme, l'automatisme ventriculaire, des troubles dans la conductibilité des branches, des contractions rétrogrades, le rythme auriculo-ventriculaire avec P inversé, une diminution de la contractilité, etc. Nous avons décrit un réflexe *oculo-vasculaire* que nous avons pu étudier à l'aide de la plethysmographie ; un réflexe *oculo-œsophagien*, un *réflexe oculo-gastrique*, *oculo-colique*, *et oculo-vésical* ; un *réflexe oculo-viscéro-moteur*. »

A l'exception du réflexe oculo-vésical, cette affirmation de DANIELOPOLU est erronée. Le réflexe oculo-vasculaire, par exemple, a été décrit par DELAVA (1914), ORLANDI (1915), D'ŒLSNITZ et CORNIL (1918), ACHARD et BINET (1918), BOUTTIER (1920), MINERBI (1921).

Dans un travail publié en 1920 (Les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes vago-sympathiques, *Presse médicale* 1920), j'avais mis en évidence ces diverses particularités d'action de la compression oculaire, et j'avais montré, ce faisant, que les modifications cardiaques ne sont qu'une des modalités des effets de la compression oculaire, comme la compression oculaire n'est, elle-même, qu'une des modalités de l'agression réflexe organo-végétative, que l'excitation porte sur le globe oculaire, la peau, le nez, ou d'autres territoires ; j'avais, ainsi, indiqué l'ubiquité des réponses excito-motrices organo-végétatives aux appels sensitifs. En 1921 (Réunion roumaine de biologie), DANIELOPOLU, RADOVICI et CARNIOL ont publié un travail intitulé : *Réflexes cutanéo-viscéraux, viscéro-moteurs, oculo-viscéraux et oculo-viscéro-moteurs ;* dans lequel ils ne font, somme toute, que confirmer tout ce qui avait été fait avant eux.

(2) Voir pages 220 et 228.

Voici comment DANIELOPOLU envisage les différentes épreuves qui lui servent de tests végétatifs (1) :

ÉPREUVE INTRA-VEINEUSE DE L'ADRÉNALINE

« Si l'on emploie une dose moyenne d'adrénaline, l'appareil cardio-vasculaire passe par les phases suivantes : ralentissement et hypotension (action parasympathicotrope) ; accélération et hypertension (action amphotrope à prédominance sympathique), ralentissement et hypertension par réflexe dépresseur. A certains moments l'on constate une arythmie respiratoire marquée qui est une preuve de l'action simultanée des deux nerfs.

« Le sujet étant couché, nous injectons dans la veine 1 cent. cube d'une solution d'adrénaline à 1/100.000, et nous enregistrons les résultats. Nous faisons ensuite, dans la même séance, des doses plus fortes (jusqu'à 1/30.000) et des doses plus faibles (jusqu'à 1/500.000-1/750.000). Comme après les injections d'adrénaline on n'observe aucun phénomène ni d'accoutumance, ni d'accumulation, nous pouvons finir l'épreuve dans une seule séance. La méthode employée pour enregistrer les résultats dépend naturellement de l'organe étudié (électropolygraphie pour le cœur, tensiométrie et pléthysmographie pour les vaisseaux, méthode d'inscription viscérale pour les viscères, etc.).

L'adrénaline étant amphotrope, cette méthode ne constitue pas, comme on l'a soutenu jusqu'à présent, une épreuve du sympathique, mais appartient à tout le système végétatif. »

ÉPREUVE INTRA-VEINEUSE DE L'ÉSÉRINE

« L'ésérine est une *substance amphotrope*. Si les petites doses n'excitent que le parasympathique, après les doses plus grandes apparaissent deux phases : une première fugace, amphotrope à prédominance sympathique, une seconde tardive et prolongée exclusivement vagotrope. L'épreuve de l'ésérine préconisée jusqu'à nos travaux pour étudier exclusivement le vague, s'est montrée dans nos recherches comme une épreuve appartenant à tout le système végétatif. Nous l'avons employée pour étudier le tonus végétatif du cœur, des vaisseaux, de l'estomac, de l'intestin, du muscle volontaire, de l'œsophage. »

(1) Voir, pour la description complète de ces épreuves, les travaux suivants : D. DANIELOPOLU. Méthodes d'examen du système végétatif chez l'homme, *Bulletin médical*, n° 35, août 1923, et Les épreuves végétatives. *Presse Médicale*, juillet 1923.

Épreuve intra-veineuse du calcium.

« Le calcium est une substance amphotrope à prédominance sympathique. Nous avons employé cette épreuve dans l'étude du tonus végétatif de l'appareil cardiovasculaire, du muscle volontaire, de l'estomac, de l'œsophage. »

Épreuve intra-veineuse de l'atropine.

« Cette épreuve, bien exécutée, est la plus utile de toutes les épreuves pharmacologiques. En effet, certaines doses de cette substance paralysant l'un des deux groupes antagonistes et laissant intact, ou presque, l'autre groupe, nous avons la possibilité d'étudier séparément tant le sympathique que le parasympathique. Nous avons démontré dans des travaux antérieurs que l'épreuve de l'atropine a été la plupart du temps mal interprétée. Ainsi pour ne donner qu'un seul exemple, Eppinger et Hess croient qu'une forte accélération du rythme obtenue avec l'atropine dénote un état d'hypertonie du vague, quand en réalité elle n'est que le résultat d'une sympathicotonie. D'ici toute une série d'erreurs, entre autres celle de considérer comme vagotoniques des sujets qui en réalité présentent un état d'amphotonie (1). »

« Malgré l'amphotropisme de cette substance, l'action excitante ou paralysante du sympathique est si peu marquée, en comparaison de l'action similaire sur le parasympathique, que sauf des cas spéciaux, on peut la négliger dans la pratique de l'épreuve. »

Épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme (cœur).

« Le sujet est couché dans le décubitus dorsal et on compte le rythme. On injecte dans la veine 1/2 milligr. de sulfate d'atropine et on note le maximum de modification obtenue. On injecte ensuite, à de courts intervalles, des doses de 1/4, 1/2 ou 3/4 de milligr. jusqu'à l'obtention de la paralysie du vague cardiaque. Nous avons plusieurs moyens de constater la paralysie complète du vague : la compression oculaire, la compression du vague au cou et l'orthostatisme. C'est ce dernier moyen qui est le plus fidèle pour le

(1) Je m'associe pleinement à cette conclusion, et j'ai montré depuis longtemps, en effet, l'erreur qu'il y avait à confondre les états vagotoniques et les états neutoroniques à prédominance vagotonique ; c'est ce que Danielopolu désigne sous le nom d'amphotonie. Mais Daniélopolu juge d'une façon inexacte l'interprétation des résultats obtenus suivant la technique d'Eppinger et Hess.

cœur. L'orthostatisme produit après l'atropine une accélération notable du rythme, phénomène que nous avons démontré être produit par une excitation du sympathique. Si le vague est complètement paralysé, le rythme s'accélère beaucoup dans la station verticale et revient au bout de peu de temps au chiffre initial, une fois le sujet recouché. Si, par contre, le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme, accéléré dans la position verticale, se ralentit dans la position couchée, tombant pour quelques moments au-dessous du chiffre initial, pour ne revenir à ce dernier que quelque temps après. Nous prendrons un exemple. Nous obtenons chez un sujet après la dose totale de 1 milligr. 1/2 d'atropine une accélération du rythme, dans la position couchée, de 70 à 120. Si ce chiffre de 120 représente une paralysie totale du vague, le rythme passe à environ 140 dans la position debout, pour revenir à 120 une fois le sujet recouché. Si, par contre, avec cette dose d'atropine le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme monte de 120 à 140 dans la position debout, pour retomber au-dessous de 120, disons à 110, dans la position couchée et ne revenir à 120 qu'au bout de quelques moments. C'est ce que nous avons appelé *le ralentissement clinostatique*. Dans ce cas, le chiffre de 120 ne représente pas une paralysie complète du vague et nous devons injecter une nouvelle dose d'atropine, arriver à la dose totale de 2 milligr. par exemple, pour que le phénomène de ralentissement clinostatique ne se produise plus. Bien entendu, après cette nouvelle dose, le rythme monte dans la position couchée à un chiffre plus élevé, à 140 ou plus, s'élève à 160-170 dans la position debout et revient sans ralentissement clinostatique à 140, une fois le sujet recouché.

« Il est alors très facile, par cette épreuve, d'évaluer exactement le tonus de chacun des deux groupes nerveux antagonistes du cœur. *Le chiffre maximum d'accélération obtenu dans la position couchée après la paralysie complète du vague représente le tonus du sympathique ; la différence entre ce chiffre et celui dans la même position que le sujet avait avant l'injection représente le tonus du vague.* La dose totale d'atropine (la somme de toutes les doses injectées) mesure aussi le tonus du vague, cette dose étant d'autant plus grande que le tonus de ce dernier est plus élevé. »

Épreuves combinées

« Nous avons imaginé les épreuves combinées surtout pour contrôler les autres épreuves. Nous savons par exemple que l'adrénaline étant amphotrope excite les deux groupes antagonistes. Cette épreuve nous a fourni dans un cas donné une réaction plutôt vago-

trope. Pour contrôler ce résultat nous avons deux épreuves combinées à faire : l'une d'injecter une certaine dose d'ésérine et d'attendre la phase vagotrope, dans le courant de laquelle nous injectons l'adrénaline ; l'autre de paralyser, au contraire, le parasympathique par l'atropine et d'injecter ensuite l'adrénaline. Dans le premier cas, l'action vagotrope de l'adrénaline doit s'accentuer ; dans le second, l'action sympathicotrope doit seule persister.

« Ces épreuves combinées peuvent s'employer de multiples manières. Les résultats que nous avons obtenus dans l'étude du tonus du muscle volontaire nous ont montré qu'elles sont de la plus grande utilité. »

CLASSIFICATION DES ÉTATS VÉGÉTATIFS AU MOYEN DES ÉPREUVES

Utilisant ces épreuves, DANIELOPOLU établit une classification (1) des états végétatifs dans laquelle il distingue les formes suivantes :

A. Hypertonie végétative ...	Générale.	Vagotonie. Sympathicotonie. Amphotonie.
	Locale.	Par lésions des voies nerveuses. Par lésion organique locale.
B. Hypotonie végétative ...	Générale.	Hypovagotonie. Hyposympathicotonie. Hypoamphotonie.
	Locale.	Par lésions des voies nerveuses. Par lésion organique locale.

Je tiens à souligner la parfaite similitude de cette classification de DANIELOPOLU et de la classification que j'ai proposée antérieurement. DANIELOPOLU s'en rend d'ailleurs parfaitement compte, et bien qu'il omette de citer ma classification, il

(1) Voir pour l'exposé de cette classification : D. DANIELOPOLU. Classification des états végétatifs anormaux. *Bulletin médical*, août 1923.

écrit (1), d'une manière quelque peu hyperbolique qui sert justement à masquer cette abstention : « A première vue notre classification ne paraît pas s'éloigner beaucoup de celles proposées antérieurement » ; il écrit aussi (2) : « Plusieurs classifications des différents états végétatifs pathologiques ont été proposées, mais toutes manquent de précision. Elles ne sont, en effet, basées que sur des impressions cliniques ». Si l'on prenait à la lettre cette conclusion de DANIELOPOLU, on serait amené à conclure, comme il le dit lui-même, que les classifications que j'ai établies sur *des bases cliniques* ne diffèrent pas essentiellement de celles qu'il veut établir sur des bases prétendues expérimentales ; ce serait déjà là une constatation fort intéressante que d'être arrivé, par des moyens cliniques, à une conclusion qui se superpose aux conclusions auxquelles permet d'aboutir une méthode dite expérimentale. J'en retiens l'aveu, mais je ferai remarquer qu'il me semble bien difficile, en l'espèce, d'opposer les moyens cliniques et les moyens expérimentaux ; de dire, par exemple, que DANIELOPOLU a travaillé par des moyens exclusivement expérimentaux, et que j'ai travaillé par des méthodes exclusivement cliniques ; quand il s'agit d'observer, chez l'homme, les effets produits par la maladie, et les effets produits par l'administration de certaines substances, comme les modifications produites par certains appels réflexes, on ne peut dire qu'il s'agit de moyens exclusivement cliniques, mais bien d'une investigation physio-pathologique en clinique; et c'est précisément ce que j'ai fait pour aboutir à la classification à laquelle DANIELOPOLU se rallie après de multiples recherches où il multiplie les épreuves pharmacodynamiques et l'investigation des réflexes. Plus précocupé de faire connaître les faits cliniques qui constituent l'aboutissant de toutes les recherches, que d'exposer le détail de ces recherches, j'ai réuni en bloc des faits qui auraient tout aussi bien pu faire l'objet d'une masse de notes séparées, et nombre d'amis, quand je faisais ces recherches, m'incitaient à en publier pas à pas le détail ; je n'ai pas cru devoir le faire,

(1) *Presse médicale*, 1923, page 984, 2e colonne.
(2) Même article, page 984, 2e colonne.

c'est là affaire d'opinion et de caractère, mais, pour flatteuse que serait la conjoncture d'avoir trouvé « par une man ère de révélation » cette classification que confirment des travaux expérimentaux, je me défends d'un tel honneur et je confesse que les moyens qui m'ont amené à ces conclusions sont frères ou, si l'on veut, cousins, de ceux employés par DANIELOPOLU. Il me semble utile, à ce propos, de dire, avec CLAUDE BERNARD, *qu'il n'y a ni médecine, ni physiologie distinctes, mais qu'il y a simplement une science de la vie, qu'il importe d'examiner sous ses différents aspects.*

Cette petite revendication formulée, revenons aux travaux de DANIELOPOLU ; comme exemple des conclusions que permettent de porter ses épreuves, cet auteur donne les indications suivantes en reproduisant quelques formules types :

« 1° NORMAL. — Rythme 72. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 128. *Tonus absolu du sympathique :* 128. *Pouvoir inhibiteur du vague :* 128 — 72 = 56. Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire pour paralyser complètement le vague, 1 milligr. 1/2. 2° SYMPATHICOTONIE PURE. Rythme 100. Accélération maxima après la paralysie complète par l'atropine : 156. *Tonus absolu du sympathique :* 156 (normalement 116 — 128) *Pouvoir inhibiteur du vague :* 156 — 100 = 56 (normal). Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire pour paralyser complètement le vague, 1 milligr. 1/2. 3° VAGOTONIE. Rythme 56. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 126. *Tonus du sympathique :* 126 (normal). *Tonus du vague :* 126 — 56 = 70 (normalement autour de 50). Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague — 2 milligr. 1/4 (normalement 1 milligr. 1/2). 4° AMPHOTONIE. Rythme 58. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 148. *Tonus du sympathique :* 148 (normalement 116 — 128). *Tonus du vague :* 148 — 58 = 90 (normalement autour de 50). Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire à la paralysie complète du vague — 2 milligr. (normalement 1 milligr. 1/2). 5° HYPOSYMPATHICOTONIE. — Bradycardie post-grippale. Rythme 42. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine 100. *Tonus du sympathique :* 100 (normalement 116 — 128). *Tonus du vague :* 100 — 52 = 48 (normal). Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague : 1 milligr. 1/2 (normal). 6° HYPOVAGOTONIE. Tuberculose pulmonaire fébrile, cachexie. Rythme 110. Accélération maxima après la

paralysie complète du vague par l'atropine : 124. *Tonus du sympathique :* 124 (normal). *Tonus du vague :* 124 — 10 = 114 (normalement autour de 50). Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague : 1/2 milligr. (normalement 1 milligr. 1/2). 7° HYPOSYMPHOTONIE .— Débile, anémique. Rythme 68. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 92. *Tonus du sympathique :* 92 (normalement 116 — 128). *Tonus du vague :* 24 (normalement autour de 50). Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire à la paralysie complète du vague : environ un milligr. »

Au point de vue des indications que l'on peut tirer des épreuves qu'il pratique, DANIELOPOLU donne encore les explications suivantes :

« Nous allons maintenant définir les différents syndromes d'hypertonies et d'hypotonies générales. Cette classification est faite d'après les résultats que nous avons obtenus sur les nerfs du cœur à l'aide de l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. Elle doit s'appliquer en principe à tout le système végétatif, tout en tenant néanmoins compte du rôle joué par un facteur local dans chaque organe en particulier. Mais les variations locales ne dépassent pas certaines limites.

« Nous appelons *sympathicotonie* un état dans lequel notre épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme donne un chiffre élevé du tonus sympathique et un chiffre normal du tonus parasympathique ; *vagotonie*, l'état dans lequel la même épreuve nous démontre une hypertonie exclusive du vague, le chiffre du tonus sympathique étant normal. Ces deux syndromes sont très rares et notre épreuve nous a démontré que la plupart des cas considérés comme tels sont des amphotoniques à prédominance sympathique ou parasympathique ou bien des hypotoniques.

« *L'amphotonie*, très fréquente, donne à l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme un chiffre élevé tant du tonus vague que du tonus sympathique. Cet état prédomine pourtant sur l'un ou l'autre groupe dans chaque organe en particulier.

« Dans l'*hypovagotonie* notre épreuve donne un tonus sympathique normal et un tonus parasympathique diminué ; dans *l'hyposympathicotonie* c'est le tonus sympathique qui est diminué et le tonus du vague normal. Enfin, dans l'*hypoamphotonie*, on constate, à l'aide de la même épreuve, une hypotonie des deux groupes antagonistes. Tout comme dans l'amphotonie, dans l'hypoamphotonie le trouble prédomine dans un organe sur l'un des groupes, dans un autre sur le groupe antagoniste.

« Pour plus de clarté nous énumérerons dans le tableau ci-joint les chiffres obtenus sur le rythme du cœur dans les différents états décrits plus haut à l'aide de notre épreuve. »

	TONUS DU SYMP.	TONUS DU VAGUE	DOSE TOTALE D'ATROPINE NÉCESSAIRE P. PARALYSER COMPLÈTEMENT LE VAGUE
	—	—	—
1° Normal	116-128	48-58	1 mgr. 1/2.
2° Sympathicotonie	136-156	48-58	1 mgr. 1/2.
3° Vagotonie	116-128	70-80 (1)	1 3/4, 2 mgr. et plus.
4° Amphotonie	140-150 (1)	72-98	1 3/4, 2 mgr. et plus.
5° Hyposympathicotonie	100-108	48-52	1 mgr. 1/2.
6° Hypovagotonie.....	116-128	0-33	1/4 mgr., 1 mgr.
7° Hypoamphotonie....	78-104	30-36	1/2 mgr., 1 mgr.

« Ces chiffres représentent les moyennes que nous avons obtenues jusqu'à présent sur un grand nombre de sujets. Ils peuvent varier en plus ou en moins, mais comparés à l'état normal ils nous permettent d'établir le tonus absolu de chaque groupe antagoniste et de classer d'une manière précise chaque cas dans les différents groupes de notre classification. Disons encore que les données établies par l'épreuve de l'atropine concordent parfaitement avec les symptômes cliniques, mais que ces derniers, qui représentent le tonus relatif végétatif, nous auraient souvent trompé si nous n'avions pas employé cette méthode. »

Pour exposer ces méthodes de DANIELOPOLU, et pour éviter d'altérer en rien la pensée de ce chercheur, j'ai cité le plus largement possible ses conclusions. Ayant indiqué quelle est l'opinion de cet auteur, nous devons, maintenant, juger ses méthodes.

VALEUR DIAGNOSTIQUE COMPARATIVE DES MÉTHODES D'INVESTIGATION ET DES SYNDROMES CLINIQUES

S'il fallait en croire DANIELOPOLU, rien, parmi les méthodes cliniques et l'emploi des méthodes autres que celles qu'il préconise, ne serait à même d'assurer un diagnostic ; seules les

(1) Les chiffres trouvés peuvent être plus élevés que ceux indiqués.

épreuves qui aboutissent à la mesure du tonus absolu et relatif des systèmes antagonistes, sont, à ses yeux, valables ; en somme, s'il fallait en croire DANIELOPOLU, toute la connaissance rationnelle des états nerveux organo-végétatifs commencerait en 1923, époque à laquelle il a proposé ses méthodes d'investigation. C'est faire assez facilement bon marché de tout le travail que, pendant des décades et des décades, ainsi que je l'ai montré au début de cette étude, des chercheurs appartenant aux deux continents ont amassé ; mais passons, et voyons ce que valent, en réalité, les différentes méthodes, et quelle est l'importance comparative des renseignements que l'on peut leur demander dans la pratique.

LA MÉTHODE CLINIQUE

La méthode que l'on qualifie de clinique, la plus simple de toute, puisqu'elle ne demande pour s'exercer, en dehors de la mise en œuvre des sens dont la nature a doté l'homme, que l'emploi d'un minimum d'instrumentation, est, dans notre période moderne de la médecine, trop souvent décriée au profit des méthodes dites de laboratoire, dont l'apparence scientifique attire un peu à la manière du fameux miroir aux alouettes. La méthode clinique ne mérite pas ce discrédit méprisant dans lequel une fausse science tend à la rejeter ; parce que, en dernier ressort, et après avoir largement usé des méthodes de laboratoire, c'est toujours, quand on ne veut pas commettre les plus lamentables erreurs, à la méthode clinique qu'il faut en revenir pour coordonner et harmoniser tous les renseignements fournis, et par la clinique, et par le laboratoire, en un diagnostic qui porte toujours profondément l'empreinte de l'art qu'est l'exercice de la médecine, et du bon sens qui doit être la qualité dominante du médecin.

Quant à moi, loin de faire foin de la méthode clinique, c'est à elle que je conseille de revenir toujours, en dernier ressort, en sachant s'entourer, bien entendu, du maximum de renseignements, et en ne négligeant pas, par conséquent, les importantes sources d'information que sont les méthodes de laboratoire ;

mais en sachant bien, cependant, que ces méthodes de laboratoire nous fournissent des renseignements tout aussi sujets à critique et à contrôle que les renseignements fournis par les méthodes qui sont qualifiées de cliniques.

J'ai précédemment montré que, dans la très grande majorité des cas observés, le seul examen clinique suffit à formuler un diagnostic qui donne des garanties suffisantes de sécurité ; DANIELOPOLU, malgré qu'il en ait pour ses méthodes de mesure du tonus organo-végétatif, arrive implicitement à la même conclusion, puisqu'il écrit :

« Ces chiffres nous permettent d'établir le tonus absolu de chaque groupe antagoniste et de classer d'une manière précise chaque cas dans les différents groupes de notre classification. *Disons encore que les données établies par l'épreuve de l'atropine concordent parfaitement avec les symptômes cliniques.* »

Si les résultats des épreuves d'atropine, qui sont censées indiquer d'une manière précise l'état de tonus absolu et d'effectuer une classification rationnelle des faits observés, concordent parfaitement avec les symptômes cliniques, c'est avouer le caractère fortement indicatif de ces symptômes cliniques, partant l'intérêt de deuxième plan des méthodes d'exploration.

C'est, en effet, la conclusion à laquelle on arrive après une longue pratique de ces états ; dans la très grande majorité des cas observés, les épreuves de laboratoire appliquées à la clinique viennent confirmer l'impression clinique, de telle sorte qu'on renforce cette opinion, et que l'on se croit autorisé à avoir une certitude dans des cas où, faute d'accorder une confiance suffisante aux méthodes cliniques, on avait cru devoir chercher ailleurs une approbation.

LES MÉTHODES DE LABORATOIRE

Est-ce à dire qu'il faille se passer de l'aide certaine que peuvent fournir ces méthodes de laboratoire ? Que non pas ! A la condition qu'aucune cause d'erreur ne soit introduite dans leur mise en pratique, par suite de négligence ou de maladresse

de la part d'un observateur dont l'apprentissage de ces méthodes est insuffisant, à la condition de disposer d'un matériel perfectionné et de passablement de temps, on consultera toujours avec fruit l'oracle des méthodes d'exploration, à la condition, toutefois, de ranger les renseignements que donne cet oracle à la suite de ceux obtenus précédemment par l'exploration clinique, et de soumettre toute cette récolte de faits à une critique serrée. Dans nombre de cas, après avoir ainsi procédé, on verra que tel cas pour lequel, en possession d'un petit nombre de renseignements, on avait pensé tout d'abord à l'existence d'un des syndromes purs, un des syndromes de vagotonie ou de sympathicotonie, est en réalité un fait clinique dans lequel il s'agit d'une neurotonie intriquée à prédominance vague ou à prédominance sympathique.

C'est, à mon avis tout au moins, le plus clair des renseignements que l'on peut tirer de la mise en œuvre des épreuves d'exploration autres que celles considérées comme étant exclusivement cliniques ; mais n'est-ce pas là, tout simplement, la démonstration d'un principe absolument évident en médecine : partout où l'on multiplie les sources d'investigation, les maladies apparaissent sous une forme moins pure et sous des aspects qui constituent des formes intermédiaires aux états purs et schématiques ?

LES MÉTHODES DE DANIELOPOLU

Je veux, maintenant, juger, en toute impartialité, le travail de DANIELOPOLU et des nombreux chercheurs roumains qui l'ont aidé dans la réalisation de ses épreuves. Je dirai tout d'abord qu'avec une fâcheuse tendance à « tirer à lui la couverture », à reprendre des idées et des faits établis avant lui, omettant, ce faisant, de citer les antériorités, DANIELOPOLU a mené à bien, ce dont il faut lui savoir gré, une tentative fort intéressante pour introduire, dans l'arsenal clinique, de nouvelles méthodes d'exploration dont la mise en œuvre est fondée sur des principes absolument différents de ceux qui avaient

présidé à la création des méthodes mécaniques et physiologiques jusqu'alors mises en œuvre, dans l'application à la clinique des états organo-végétatifs des procédés d'investigation. Utilisant des épreuves bien connues depuis longtemps, s'appuyant sur des principes connus également avant lui (1), recommandant simplement, à ce propos, l'emploi exclusif de la méthode intraveineuse qu'il juge, avec juste raison, plus fidèle que la voie sous-cutanée, DANIELOPOLU réalise, ce qui est bien à lui, une série de méthodes de mesure de ce qu'il appelle le *tonus absolu* et le *tonus relatif* des systèmes antagonistes vago-sympathiques.

La mise en œuvre de ces méthodes de mesure du tonus absolu et du tonus relatif, conduit DANIELOPOLU à constater qu'il existe, parmi les états nerveux organo-végétatifs, une série de modalités particulières qui sont justement celles dont

---

(1) DANIELOPOLU décrit comme lui étant propres les notions d'*amphotropisme* des réactions réflexes mécaniques et des actions pharmacodynamiques. Pour les réflexes mécaniques, j'ai indiqué précédemment qu'antérieurement à DANIEPOLOIU j'ai montré qu'il existe *une double réaction asynchrone vago-sympathique en réponse à une excitation sensitive.* Pour les phénomènes consécutifs aux substances pharmacodynamiques, j'ai de même, posé le principe de cette double réaction asynchrone, dont l'interprétation mécaniste diffère d'ailleurs de celle soutenue par DANIELOPOLU ; mais, bien antérieurement à moi, nombre de pharmacologistes avaient parfaitement reconnu cette double action pharmacodynamique, et avaient donné une interprétation qui est précisément celle reprise par DANIELOPOLU. Je trouve par exemple dans le manual of pharmacology de DIXON (1919), le ralentissement initial du cœur à la suite de l'injection d'adrénaline et la suppression de ce phénomène si l'on sectionne les nerfs vagues. Ce même fait est indiqué dans la traduction anglaise du traité de MEYER et GOTTLIEB (1914) et cette action initiale de l'adrénaline est attribuée à une intervention primaire des centres du vague. La même constatation est faite par SZYMONOVICZ, KRAUS, FRIEDENTHAL, BIEDL, REINER, BAUER, et l'interprétation de ce ralentissement initial, comme nous l'avons vu précédemment, est, dans certains cas, interprété comme une preuve de vagotonie.

L'action amphothrope de la Physostigmine est, de même, bien décrite dans les travaux pharmacologiques et dans des ouvrages qui datent actuellement de dix ans.

Sur aucun de ces points, je ne trouve donc la preuve que DANIELOPOLU ait innové ; quant à la classification qu'il présente comme une chose neuve, il reconnaît lui-même sa similitude avec des classifications antérieurement proposées. Reste le caractère d'ubiquité des manifestations produites par les réflexes mécaniques ; *réflexes oculo-vasculaires, oculo-vaso-moteurs ;* ici encore tout était tellement connu avant le travail de DANIELOPOLU, qu'en 1920 j'affirmais cette ubiquité des réponses organo-végétatives. Ce qui, par contre, appartient bien à DANIELOPOLU, et ce qui constitue une notion de haute valeur, c'est l'idée de mesurer ce qu'il appelle le tonus absolu et le tonus relatif du vago-sympathique.

j'ai, antérieurement, formulé la classification. Voilà, me semble-t-il, ce que l'on peut dire des travaux de DANIELOPOLU, travaux dont le très grand mérite est d'ailleurs évident.

Parce que l'on reconnaît, et c'est l'évidence même, que ces travaux sont d'un grand intérêt, faut-il pour cela considérer comme nul et non avenu tout ce qui a été fait avant ? Que non pas ! DANIELOPOLU le dit et c'est là son tort ; d'abord parce que l'on est souvent porté à exagérer le mérite de ses propres productions, et, ensuite, parce qu'il n'y a jamais rien d'absolument vrai, d'absolument complet, et surtout d'absolument définitif en médecine ; et que l'on a toujours tort, partant, de mésestimer la valeur de l'œuvre des devanciers. Les principes directeurs qui président à la mise en œuvre des différentes méthodes d'exploration ne sont pas identiques. Les épreuves de DANIELOPOLU s'efforcent d'atteindre à la mesure du tonus relatif et du tonus absolu et leur comparaison avec le tonus normal des systèmes vago-sympathiques dans chaque viscère ; les épreuves pharmacodynamiques pratiquées et perfectionnées à la suite d'EPPINGER et HESS (abstraction faite des épreuves fondées sur l'observation des anomalies de la courbe de tension artérielle à la suite de l'injection d'adrénaline) ne cherchent rien autre chose qu'à reconnaître la particulière sensibilité des individus aux unes ou aux autres des substances pharmacodynamiques sympatho ou vagomimétiques, et, par l'emploi de ces substances chez des individus sensibilisés par leur état organo-végétatif antérieur, de déclencher, par l'emploi de doses qui laissent indifférents des sujets normaux, des réactions violentes qui exagèrent la tendance pathologique du patient, et provoquent chez lui une de ces *crises de renforcement* que j'ai décrites antérieurement ; de toute évidence l'une et l'autre méthodes ne cherchent pas à atteindre le même but, ou, tout au moins, ne cherchent pas à arriver au même but (la connaissance de l'état de déséquilibre organo-végétatif recherché) par les mêmes moyens (une des méthodes cherche, pour chaque organe, à mesurer le tonus particulier, l'autre méthode cherche dans une exagération de l'état ou dans la constatation d'une résistance anormale

au déséquilibre général, la preuve de l'existence d'un état végétatif).

DANIELOPOLU juge que les épreuves qui ne sont pas les siennes sont absolument sans valeur ; pour les réflexes mécaniques il ne peut évidemment être question de prendre à la lettre un tel jugement, car, en cette matière, DANIELOPOLU n'a absolument rien ajouté à la connaissance et à la mise en pratique de ces réflexes dans le diagnostic clinique, et, dès 1922, j'ai montré que l'enregistrement et la reconstruction des phénomènes enregistrés permet de constater, et par conséquent de mesurer, la double réaction asynchrone qui indique implicitement l'état des tonus respectifs des systèmes antagonistes ; pour les épreuves pharmacodynamiques, DANIELOPOLU juge inutilisables les méthodes d'administration autres que la méthode intraveineuses ; j'ai déjà dit tout le bien théorique que je pense de la méthode intraveineuse, je n'y reviendrai pas, mais, parce que cette méthode donne des garanties plus complètes, cela ne veut pas dire que les autres méthodes soient dénuées de toute espèce de valeur.

En ce qui concerne l'emploi de la Pilocarpine, de la Belladone (ou de son alcaloïde l'Atropine), les voies sous-cutanée, intramusculaire, et même la voie buccale, assurent des résultats qui étonnent par leur grande régularité ; pour l'adrénaline il n'en est évidemment pas de même : la voie gastrique ou rectale est d'une irrégularité telle que l'on peut à peine l'utiliser dans un but thérapeutique ; le voie sous-cutanée, fortement irrégulière bien que donnant un pourcentage de résultats autrement élevé que la voie gastrique, manque de sécurité pour un emploi diagnostic par suite du rôle trop important que joue alors le facteur absorption très lente ; la voie intramusculaire donne, par contre, un très haut pourcentage de résultats constants, de telle sorte que l'on peut, à la condition de répéter l'épreuve, accorder une confiance suffisante aux épreuves pratiquées de cette manière. Les risques et les inconvénients de la méthode intraveineuse ne sont pas compensés par l'intérêt diagnostic. C'est pourquoi je n'insiste pas sur cette méthode et sur son intérêt dans la pratique médicale courante.

LE SENS CLINIQUE ET LES ÉPREUVES DE LABORATOIRE

En définitive, comme je l'ai déjà dit à plusieurs reprises, je ne crois pas que l'on puisse demander à une méthode quelconque, isolée des autres procédés d'examen, d'être une *machine à faire le diagnostic*, et de faire à elle seule tout le diagnostic ; le diagnostic est, à mon avis, tout entier dans une harmonieuse mise en œuvre synergique de tous les moyens d'investigation qui sont le propre de l'homme, et d'appréciation de l'état du patient : en constatant ce que le malade présente de lui-même à l'examen du médecin, en s'appuyant sur les méthodes d'exploration qui permettent de déceler des phénomènes que nos sens nus ne peuvent reconnaître, en cherchant enfin à provoquer, pour mettre en évidence des manières d'être quelque peu occultes, des crises de renforcement mécaniques ou pharmacodynamiques ; le diagnostic de ces états organo-végétatifs est donc, comme pour n'importe quel groupe d'affections, dans une étude comparative de tout ce qu'il est humainement possible de constater chez un patient.

Pourquoi, dans un domaine particulier de la médecine, vouloir donc agir autrement qu'on ne le fait dans les autres domaines ? Pourquoi vouloir imposer, au bon sens de la clinique, qui a fait ses preuves par une expérience dont les prémices se perdent dans la nuit des temps et dont le déroulement s'opère sur des générations et des générations de médecins, les uns obscurs ou méconnus, les autres célèbres, la tutelle jamais discutée des méthodes de laboratoire ? Pourquoi vouloir faire plier le genou à cette méthode clinique, dont la sagesse est garantie par la pérennité et une progression millénaire, devant un jugement prétendu sans appel de méthodes dont le caractère est brillant, peut-être, en apparence, mais pour lesquelles on est fondé à se demander si l'apparence vaut en fait la réalité. En notre XX^e^ siècle, encombré de machines et féru de machinisme, nous dispensons sans compter notre

bienveillance à ces méthodes de laboratoire pour lesquelles nous ne célons pas notre inclination ; comme pour la femme aimée, nous sommes, en leur faveur, d'une mansuétude et d'un aveuglement que rien ne limite, et nous leur prêtons volontiers toutes les qualités que nous voudrions les voir posséder en réalité.

Mais trêve d'illusion, il y a des hommes qui, leur vie durant, cherchent, en s'armant des appareils les plus perfectionnés, et dont pourtant les découvertes ne sortent jamais du plan des constatations de détail ; il en est d'autres, qui, sans l'aide d'aucun instrument, accèdent en se jouant aux plus sublimes découvertes, et cela parce qu'ils ont, à leur service, les qualités d'analyse, de synthèse et de bon sens, qui font le talent de l'observation ; quand ARCHIMÈDE a découvert son fameux principe, il y avait des millénaires que l'homme, en se plongeant dans l'onde amère, s'était senti plus léger, et, pourtant, il n'était venu à l'esprit de personne de faire un rapprochement entre le poids du volume d'eau déplacé et la poussée ascensionnelle que le corps en reçoit.

CHAPITRE XII

MÉCANISME ET PHYSIO-PATHOLOGIE DES ÉTATS NERVEUX VAGO-SYMPATHIQUES

Les faits sont, dans leur essence même, choses incontestables ; ce sont les théories qui, seules, sont sujettes à caution. Contre les faits eux-mêmes qui se rapportent aux syndromes décrits ici, on ne peut donc rien objecter, sinon l'aveuglement volontaire et systématique de celui qui se refuse à voir l'évidence : ces faits existent pour la raison que l'on voit, en pratique, un grand nombre de patients qui groupent les désordres sympathiques de la manière que j'ai indiquée précédemment. En ce qui concerne la théorie qui attribue ces faits observés en clinique à une perturbation de l'équilibre normal qui existerait, dans tous les territoires de la vie organo-végétative, entre le système Sympathique proprement dit d'une part, et le système Parasympathique d'autre part, tout esprit qui veut avant tout être impartial doit reconnaître qu'il y a là matière à discussion ; et, si ardent zélateur qu'on soit de cette théorie des vagotonies, sympathicotonies, neurotonies, on se doit d'aborder franchement la discussion des objections formulées contre l'adoption d'une théorie qui admet l'existence d'un équilibre normal vago-sympathique, et qui voit dans le déséquilibre de ces systèmes l'explication mécaniste des syndromes précités.

LES OBJECTIONS OPPOSÉES A LA THÉORIE DE L'ÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF VAGO-SYMPATHIQUE

En fait, d'ailleurs, quand on pousse à fond l'investigation sur les causes de l'hostilité qui, dans certains milieux, accueille les idées de Vagotonies, Sympathicotonie, Neutoronie, on voit

que celle-ci ne peut guère se manifester, avec un semblant de raison, qu'en critiquant la notion de déséquilibre nerveux vago-sympathique.

Les types cliniques, nous en voyons l'ébauche dans nombre de travaux qui sont sans aucune relation directe ou indirecte avec le travail d'EPPINGER et HESS, ce qui montre que l'état caractérisé par le syndrome dit de vagotonie et les états connexes de ce syndrome existent bien en fait. Ce qui a seulement arrêté les auteurs et éloigné bien des médecins de la conception d'EPPINGER et HESS, c'est donc le nom de *Vagotonie* qu'ils lui ont donné, et l'explication physiologique de l'état pathologique que comporte ce terme. On ne nie pas le fait clinique en lui-même, c'est l'interprétation de son mécanisme qu'on discute.

C'est là un point qui mérite d'être envisagé.

CANNON écrit, par exemple :

« Aucune preuve meilleure ne peut être donnée de la tendance à considérer les sécrétions internes comme ayant la suprématie dans l'organisme, et le système nerveux comme lui étant complètement subordonné, qu'en considérant la théorie qui est à la base de la conception clinique de la vagotonie et de la sympathicotonie. En fait, EPPINGER et HESS, les auteurs de la théorie, ont conclu que « le système nerveux végétatif est en entier placé sous le contrôle des glandes à sécrétion interne ». L'épinéphrine est, en fait, capable de reproduire presque toutes les modifications qui se produisent quand des impulsions sympathiques sont lancées. On lui a donc supposé une propriété qui s'exerce comme une action tonique sur les terminaisons sympathiques. Par exemple le taux de la pression artérielle est supposé dépendre de la décharge constante d'Epinéphrine dans le courant sanguin, et une pression sanguine basse est attribuée à une « *hypoadrénie* ». Dans le but de trouver un antagoniste pour l'Epinéphrine (une substance quelconque qui commanderait la mise en œuvre des forces opposées), EPPINGER et HESS ont admis l'existence d'une hormone hypothétique, « l'autonomine », agissant comme la pilocarpine et la physostigmine sur les terminaisons nerveuses des divisions craniennes du système autonome (1). Cette entité supposée, annoncée en 1910, n'a jamais eu la bonne fortune d'une existence réelle. Cependant, la

(1) Le parasympathique dans la terminologie adoptée par LANGLEY et qui me semble la meilleure.

littérature clinique abonde en cas de disposition vagotonique et sympathicotonique » (1).

Pour critiquer la notion de vagotonie et de sympathicotonie, CANNON tourne en dérision l'hypothèse de l'existence d'un tonus sympathique et d'un tonus para-sympathique, tonus dont le maintien serait assuré par le déversement, dans le milieu des humeurs, de produits de sécrétions intérieures : sécrétion intérieure des surrénales pour le sympathique, produit hypothétique pour le para-sympathique ; et, sans se prononcer contre l'hypothèse d'une action humorale de maintien du tonus sympathique au moyen du produit de sécrétion intérieure des surrénales, CANNON trouve son seul grand argument dans le caractère mythique de l'*autonomine* ou produit de sécrétion intérieure destiné à jouer, pour le para-sympathique, le rôle joué par la sécrétion surrénale pour le sympathique.

Depuis que CANNON a formulé ce jugement, dans lequel, en quête d'humour, il ironisait en s'engageant un peu trop vivement, de nombreux travaux sont venus montrer, chaque jour davantage, que l'existence d'une substance capable, par sa présence dans le milieu humoral, d'entretenir un état de tonus dans le système para-sympathique, n'est pas une de ces folles suppositions qu'on doit rejeter sans examen.

Ce que nous savons des ions et de leur rôle dans le maintien et les variations du milieu des humeurs, ce que nous savons des retentissements qu'ont les variations de la teneur en ions du milieu humoral sur l'état des systèmes nerveux sympathique et para-sympathique, nous permet de penser, déjà, qu'il faut peut-être chercher dans la connaissance de ces phénomènes l'explication de la présence, dans le milieu des humeurs, d'un principe animateur qui assure, par son action, le maintien du tonus des systèmes sympathique et para-sympathique, et les variations d'ensemble de leur excito-motricité.

Qui plus est, tandis que des arguments physiologiques de valeur égale (TOURNADE et CHABROL) venaient équilibrer, au

(1) W.-B. CANNON, 73e réunion annuelle de l'*American medical Association*, Saint-Louis, 1922.

cours des dernières années, les arguments apportés par GLEY contre l'existence d'une *adrénalinémie physiologique*, réduisant ainsi à néant les critiques qui avaient pu faire douter du rôle joué par les surrénales vis-à-vis du système nerveux sympathique, des travaux fort importants venaient montrer que le pancréas intervient lui aussi dans ce grand tout mystérieux qu'est le milieu intérieur, pour assurer le maintien du tonus para-sympathique.

Dès 1920, j'avais suggéré l'idée que le Pancréas pouvait être, pour le système para-sympathique, cette glande endocrine annexe de l'appareil nerveux.

J'ai écrit, en effet, page 172 de mon ouvrage le *Sympathique*

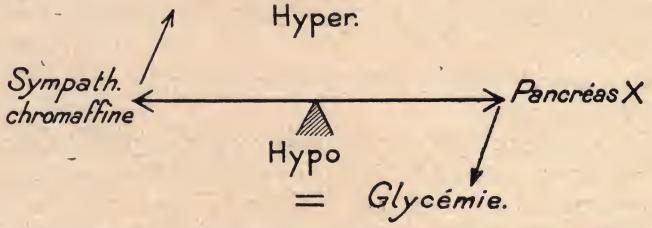

FIG. XX. — *Balance endocrino-sympathique et glycémie.*

et les systèmes associés (1), à propos des glycémies qui sont en rapport avec un trouble neuro-glandulaire :

« Nous verrons ultérieurement toute l'importance théorique et pratique de cet antagonisme pharmacologique de certaines substances sur les cellules nerveuses ; disons simplement, pour le moment, que l'on peut considérer l'appareil mixte neuro-endocrinien sympathico-chromaffine, et l'appareil mixte pancréas-X (2), comme s'opposant l'un à l'autre, à la manière dont deux poids égaux entre eux, et placés dans chaque plateau d'une balance, maintiennent le fléau en équilibre horizontal. Et l'on pourrait enfin concevoir la glycosurie comme pouvant être le résultat d'un déséquilibre neuro-endocrinien, soit par hypofonctionnement de

(1) Le sympathique et les systèmes associés, 2e édition, Masson, Paris, 1921.
(2) Le système du vague. Le signe X indiquant la dixième paire cranienne.

l'appareil Pancréas-X, soit par hyperfonctionnement de l'appareil sympathico-chromaffine ; ces états étant réalisés par des actions diverses, mais nécessitant préalablement, de toutes façons, la constitution de réserves de glycogène. »

Le schéma que je reproduis ici, et qui était la figure XXXII de la deuxième édition du *Sympathique et les Systèmes associés*, illustre cette description.

Au cours des toutes dernières années, un chercheur de grand talent, D. SANTENOISE, *a fourni la démonstration de ce rapport qui lie l'une à l'autre la sécrétion intérieure du pancréas et l'activité du système para-sympathique ;* dans le remarquable ouvrage qu'il vient de publier (1), et dans lequel il groupe toutes les recherches expérimentales qu'il a effectuées dans ce domaine, SANTENOISE apporte des preuves répétées de *l'existence d'une sécrétion intérieure pancréatique qui agit en maintenant le tonus du vague.*

C'est là un fait dont l'importance est capitale pour le problème qui nous occupe ici.

De nombreux faits montrent donc que les ions d'une part, les sécrétions intérieures d'autre part, sont à même d'assurer le maintien d'un tonus dans les deux systèmes nerveux antagonistes que sont le vague et le sympathique. Certains pensent même que c'est par l'intermédiaire d'un remaniement des ions qu'agissent les sécrétions internes ; c'est là chose fort possible sinon même probable d'ailleurs, mais qu'il importe peu de discuter ici, puisque l'une comme l'autre manière d'envisager les choses réalise cette double condition de substance sympathicotonique et de substance para-sympathicotonique dont la présence dans le milieu humoral assure le maintien du tonus des systèmes nerveux antagonistes.

S'il critique vivement, d'ailleurs, la notion de vagotonie au nom de la non-existence d'une substance assurant le maintien du tonus para-sympathique, CANNON borne là les arguments qu'il oppose à cette conception clinique, car, par ailleurs, tout ce qu'il dit est une série d'arguments que l'on peut parfaitement

(1) D. SANTENOISE. Pneumogastrique et glandes endocrines. Legrand, Paris, 1927.

interpréter comme favorables à la théorie explicative de la vagotonie.

CANNON (1) écrit en effet :

La disposition générale du sympathique est favorable aux actions diffuses et étendues auxquelles un agent chimique réparti peut participer. Les terminaisons du vague et les terminaisons des autres parties de l'autonome cranial (appareil para-sympathique cranien) sont situées dans ou près des organes innervés et sont donc favorables à des actions séparées. Par l'action générale diffuse du sympathique et par l'action opposée particulière des parties de l'autonome cranien, chaque variété de modification est assurée. Tous les viscères peuvent être atteints simultanément, d'une manière ou d'une autre, par l'augmentation ou la diminution du tonus du sympathique ; et n'importe quel organe spécial peut être séparément affecté d'une manière ou de l'autre par l'augmentation ou la diminution du tonus dans le nerf spécial de l'appareil cranien antagoniste qui vient directement à l'organe. Le sympathique est analogue aux pédales qui modulent toutes les notes ensemble, l'autonome cranial est semblable aux touches séparées du clavier.

« Une pupille dilatée, par exemple, due à une augmentation de l'activité sympathique en réponse à un état d'excitation, sera accompagnée d'une augmentation de fréquence du rythme cardiaque, d'une vaso-constriction, d'un arrêt des mouvements de l'estomac et de l'intestin et d'autres preuves d'une influence sympathique étendue. L'adrénaline sécrétée en même temps agira synergiquement avec l'impulsion nerveuse. D'un autre côté, la constriction de l'iris, par action du moteur oculaire commun, quand la lumière est puissante, ne peut être accompagnée par des troubles de n'importe quelle autre partie de l'innervation fournie par l'autonome cranien aux viscères. En fait il n'y a pas d'avantage possible à l'existence d'un mécanisme dans lequel une forte lumière entraînerait non seulement une constriction de la pupille, mais, aussi, un ralentissement de la fréquence cardiaque et une augmentation du tonus gastro-intestinal (2).

(1) W.-B. CANNON, 73e réunion annuelle de l'*American med. Assoc.*, Saint-Louis, 1922.

(2) Ce jugement de CANNON apparaît brillant peut-être, mais fortement contestable : CANNON prend comme exemple le jeu de la pupille, et, pour établir son argumentation, apporte des affirmations qui sont tout simplement un retournement illogique du problème. Il dit par exemple, « la constriction de la pupille, quand la lumière est puissante, ne peut être accompagnée par des troubles de n'importe quelle autre partie de l'innervation fournie par l'autonome cranien aux viscères » ; rien de plus évident, mais là n'est pas le problème, car la dilatation de la pupille à l'obscurité ou sous l'influence d'un médicament sympathique

« Comme on peut le comprendre, une substance « autonomine », agissant extensivement comme la pilocarpine sur les terminaisons de l'autonome cranial, aurait des effets des plus désordonnés en provoquant, coincidemment et d'une façon inadaptée, des modifications des organes dont les fonctions, dans l'existence calme, ne sont pas reliées d'une façon importante les unes aux autres.

» La théorie erronée de la vagotonie n'a dans l'ensemble aucune preuve évidente pour la soutenir. Non seulement les critiques des travailleurs de laboratoire, mais aussi le témoignage de cliniciens ont fait beaucoup pour la discréditer. Des cas sont apportés où les malades sont également hypersensibles à l'adrénaline et à la pilocarpine, dans lesquels pilocarpine, atropine et adrénaline déterminent des effets pratiquement identiques sur le sang, dans lesquels l'atropine et l'adrénaline arrêtent la fibrillation auriculaire, et dans lesquels d'attentives études des diverses fonctions du corps ne montrent aucune sensibilisation, soit aux drogues sympathicotoniques, soit aux drogues vagotoniques. Devant ces preuves, la vagotonie devient plutôt un nom, un nom qui, appliqué à l'ensemble de l'appareil autonome cranien, et présupposant une hormone vagotonique renforçatrice, est absolument sans aucune signification. »

Je ne reviendrai pas sur les nombreuses preuves cliniques qui démontrent l'existence des syndromes, faisant remarquer, cependant, que CANNON, qui ignore les états de neurotonie, fait à la théorie d'EPPINGER et HESS une critique qu'on ne peut plus lui adresser quand on tient compte des modifications que j'ai apportées à cette classification en isolant les états de neurotonie ; quant à la comparaison, fort élégante d'ailleurs, qui homologue le sympathique à un appareil organo-végétatif d'ensemble qui se met en branle en bloc, et le para-sympathique à un appareil organo-végétatif fait de parties isolées qui agissent en toute indépendance les unes des autres et sans coordination, c'est là une supposition gratuite et un raisonnement dont on voit bientôt apparaître le bout d'oreille finaliste : quand on veut juger avec sévérité une théorie, il faut, pour la combattre, apporter autre chose qu'une théorie finaliste.

---

introduit dans l'œil, n'est pas non plus accompagnée de modifications visocérales. Inversement, et c'est là l'important, l'introduction dans l'organisme d'une substance vagomimétique entraîne des modifications (pupillaires, salivaires) des organes placés sous le contrôle des nerfs du para-sympathique. Nous verrons plus loin que CANNON se sert lui-même d'un argument analogue.

Si l'on ajoute à cela toutes les objections que l'on est en droit d'opposer aux critiques formulées par CANNON aux effets pharmacodynamiques comme aux modifications sanguines, objections qui ont été exposées ici à plusieurs reprises, on voit qu'il reste bien peu des critiques formulées par le savant physiologiste américain.

L'ensemble des critiques de CANNON tombe d'ailleurs devant la démonstration des rapports existants entre les modifications du milieu intérieur et l'activité d'ensemble du système du vague.

CANNON se bornait à critiquer la théorie de la vagotonie, parce qu'il n'admettait pas l'existence d'une sécrétion intérieure vagotonique ; d'autres ont critiqué indirectement la théorie de la vagotonie en déniant l'existence de rapports entre les glandes endocrines et le système sympathique considéré dans son sens le plus large.

Voici quatre ans maintenant, au congrès de Bordeaux, et dans le rapport consacré à l'étude du *sympathique et des glandes endocrines*, un physiologiste de renom, PACHON, a, en effet, critiqué assez vivement la conception que j'avais exposée trois ans auparavant, celle de l'existence d'un grand système neuro-glandulaire, régulateur de la vie organo-végétative ; système dans lequel les systèmes nerveux sympathique et para-sympathique d'une part, les systèmes myo-neuraux des appareils locaux d'autre part, les sécrétions intérieures et le milieu des humeurs enfin, constituaient les éléments participants d'une formation trinitaire qui assure le maintien et la conduite, le contrôle, doit-on dire, pour employer, dans le sens qui lui est accordé en anglais, un terme fort en usage chez les auteurs anglo-saxons.

PACHON écrit :

« Il s'agit de savoir si le système nerveux végétatif et les glandes endocrines, qui constituent les organes immédiats des fonctions de régulation interne constituent un système lié, neuro-glandulaire, ou si, au contraire, on doit les considérer comme deux systèmes distincts susceptibles de se rencontrer dans des actions interférentielles, mais jouissant, quant au fond, d'une autonomie respective. »

J'avoue, tout d'abord, ne pas très bien pénétrer la raison d'être d'un pareil distinguo ; si les systèmes respectifs nerveux et glandulaires qui assurent la régulation de la vie organo-végétative « sont susceptibles de se rencontrer dans des actions interférentielles », c'est qu'ils peuvent avoir partie liée, concourir au même but qui est la conduite de la vie organo-végétative ; il n'est donc, en aucune façon, illogique de les associer dans un même but finaliste : la régulation de la vie organo-végétative.

Mais passons, car tout ceci n'est que discours préliminaire, et le point important est dans une conjoncture plus précisément limitée.

« Sur ce fond même de la question — écrit PACHON — les considérations physiologiques que j'ai cru pouvoir développer montreront, je pense, que la conception d'un système neuro-glandulaire, dans lequel sympathique et glandes endocrines seraient étroitement liés et dans lequel celles-ci commanderaient à celui-là, a précisément contre elle des faits expérimentaux multiples. Au lieu d'une concaténation étroite des deux éléments, nerveux et humoral, de la régulation du fonctionnement organique, c'est au contraire l'indépendance et l'autonomie fonctionnelle que démontre l'étude particulière de ses rapports supposés avec les glandes surrénales. Que les deux mécanismes, sympathique et endocrinien, se rencontrent dans des actions interférentielles pour ajouter, diminuer ou troubler leurs effets respectifs, cela est de toute probabilité. Et il y a donc lieu de chercher à reconnaître leur part propre dans la genèse des déviations organiques. Mais contre la conception d'une symbiose neuro-glandulaire dépose nettement l'analyse expérimentale des fonctions nerveuses sympathiques glyco-sécrétoires et vaso-motrices. Et ainsi l'on n'est pas autorisé à incorporer cette conception, du moins avec un caractère absolu, dans les doctrines médicales actuelles. »

L'argumentation qui sert de base de départ à ces conclusions peut être rangée dans la catégorie de l'*argumentation à clapet ;* c'est-à-dire qu'elle laisse passer, pour les adopter, les arguments favorables, et rejette avec une horreur craintive les arguments contraires : en ce qui concerne le point précis des rapports intimes qui unissent le sympathique vrai aux glandes endocrines, en l'espèce les surrénales, il existe toute une série de raisons qui, à l'encontre de ce que pense PACHON, indiquent

l'existence de ces rapports ; *raisons anatomiques*, qui indiquent l'origine embryonnaire commune et le développement compensé en anatomie comparée du système sympathique et du système chromaffine (1) ; *raisons physiologiques*, qui opposent aux arguments négatifs de GLEY et QUINQUAUD les arguments positifs de TOURNADE et CHABROL ; *raisons pathologiques*, qui démontrent l'association, la concaténation sympatho-surrénale des troubles, pour employer un terme cher à PACHON, dans nombre d'états pathologiques, notamment au cours de la maladie d'Addison, où les troubles sympathiques sont si étroitement intriqués avec les lésions surrénales, que l'on oppose, encore aujourd'hui, une théorie sympathique et une théorie surrénale, pour expliquer la genèse et le développement de la maladie, et, pourtant, dans cette conjoncture, les faits cliniques, en abondance, viennent bien démontrer que, dans la maladie d'Addison, la symptomatologie sympathique de cette affection est provoquée par une lésion destructive de la surrénale.

De plus, dans un travail récent, SANTENOISE a démontré l'existence d'un rapport de concaténation entre le pneumogastrique (nerfs vagues) et les glandes à sécrétion interne ; concaténation endocrino-para-sympathique dont PACHON demandait justement d'apporter la preuve.

Cette critique de PACHON n'a d'ailleurs pas, je dois le dire, empêché la notion de l'existence du *système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative* de se développer chaque jour davantage, et d'atteindre à l'ampleur qu'on lui connaît aujourd'hui ; les faits et les conclusions que je viens de rapporter en étudiant les rapports éventuels du tonus vago-sympathique avec les variations du milieu intérieur (variations de la teneur en ions, variations endocriniennes) sont d'ailleurs autant de preuves du bien fondé physiologique de mes conceptions, qui ont en outre pour elles de multiples preuves pathologiques (2).

---

(1) Voir, pour l'exposé de ces notions, mon ouvrage le *Sympathique et les systèmes associés*.

(2) Comme l'avait bien souligné le professeur WIDAL à ce même congrès de Bordeaux.

SANTENOISE écrit d'ailleurs, dans son très récent volume :

« Au cours des recherches que nous avons faites avec GARRELON sur la susceptibilité individuelle au choc peptonique et aux intoxications, nous avons été conduits, de fait en fait, à soupçonner tout d'abord puis à préciser l'importance des relations qui existent entre l'activité du système pneumogastrique et certaines glandes endocrines. Nous avons pu ainsi constater que le pancréas sécrète une substance, véritable hormone (excitante) dont la présence dans le sang est nécessaire au maintien du tonus du vague et conditionne l'excitabilité de ses centres. Nous avons vu que, par l'action excito-sécrétoire qu'il exerce sur l'appareil thyroïdien, le pneumogastrique régit la production et la mise en circulation d'une substance (harmozone) qui semble jouer un rôle fort important dans les échanges cellulaires et accroît en particulier la susceptibilité de l'organisme à la peptone et aux poisons en général. Cette concaténation neuro-glandulaire, que l'expérimentation rend indéniable, nous a paru devoir être mise en relief, et nous avons groupé dans le présent travail l'ensemble des constatations expérimentales qui la mettent en évidence. »

Je ne peux évidemment reproduire ici l'ensemble des conclusions et des protocoles expérimentaux qui autorisent SANTENOISE à porter ferme le jugement que je viens de citer ; qu'il me suffise de conseiller à ceux qu'intéressent ces faits de se reporter à l'ouvrage de cet auteur (1).

Pour résumer le débat je me crois autorisé à dire que ce qui justifie cette concaténation neuro-glandulaire que j'ai exposée en 1920, et que Pachon a vivement (bien que partiellement seulement) attaquée en 1923, est de deux ordres différents : l'intrication fonctionnelle neuro-glandulaire est double et se rapporte d'une part à la subordination endocrine aux ordres nerveux, d'autre part à la subordination de certains éléments nerveux aux impulsions transmises par la voie endocrinienne.

Pour le premier point, les travaux abondent, qui, pour nombre de glandes endocrines, fournissent la preuve de cet état de subordination, et parmi ces travaux il faut citer, au milieu

(1) D. SANTENOISE. Pneumogastrique et glandes endocrines, 1 vol., Paris, 1927.

d'une quantité d'autres, ceux de ASHER, CANNON, COMBEMALE, CORRAL, LÉVY, MOHR, ROGER. Pour le second point les travaux physiologiques sont moins nombreux, mais sont concordants (à l'exception de ceux de GLEY) ; quant aux preuves cliniques, elles abondent ; parmi les travaux physiologiques, il faut citer ceux de GAUTRELET, TOURNADE et CHABROL, SANTENOISE, GARRELON, LE GRAND et VIDACOVITCH.

D'une manière générale d'ailleurs, les travaux de BARKER, BAUER, BIEDL, BRIQUET, CRILE, DISTEFANO, FALTA, EPPINGER, FAUGHT et RYAN, FLEISCHMANN, GARRETSON, LAIGNEL, LAVASTINE, LŒFFLER, PERITZ, SCHAFER, TACCONE, indiquent la réalité d'une symbiose neuro-glandulaire.

Ainsi, on est en droit de dire que la conception d'un système neuro-glandulaire régulateur de la vie organo-végétative est une conception qui groupe pour sa défense un nombre important de preuves directes et indirectes ; et que cette inter lation endocrino-sympathique, qui est affirmée par la pathologie, et que la physiologie la plus orthodoxe et la plus rigoriste ne peut démentir, peut constituer une des ancres auxquelles on peut fixer la théorie, jugée flottante par certains, des vagotonies.

Ainsi se retourne, contre ceux qui avaient voulu s'en servir aux fins de démolir la conception clinique des états de déséquilibre nerveux, l'arme physiologique dont ils avaient voulu se servir.

Dire d'une conception « qu'il s'agit d'une théorie grandiose, ne reposant quelquefois que sur un nombre de faits réduit et d'une solidité douteuse », et voir, par la suite, s'accumuler les arguments qui militent pour la défense de cette théorie, c'est se préparer à être le mauvais marchand d'une dispute ; parce que l'on est bien obligé, ensuite, dans ces conditions, de reconnaître le caractère grandiose de la théorie, quand on est contraint d'admettre que les faits n'ont plus de nombre réduit et que leur solidité cesse d'être douteuse.

Schématisons donc l'orientation des idées en ce qui concerne les critiques formulées contre la théorie du déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Dans un premier groupe de critiques formulées, on a dit que

l'absence physiologique, dans le milieu intérieur, de substances réglant le tonus des systèmes antagonistes, réduit à néant la théorie de la vagotonie. C'est là tout d'abord, notons-le, un raisonnement aussi peu scientifique que possible : 1° parce que l'absence physiologique d'une substance humorale capable de maintenir le tonus des systèmes nerveux antagonistes, ne permet pas d'inférer qu'il n'existe pas, dans les conditions pathologiques, une substance qui, par sa présence dans les humeurs, provoque le déséquilibre, en agissant, pour l'exciter ou le paralyser, sur l'un ou sur l'autre des deux systèmes ; 2° parce que le maintien physiologique du tonus n'est pas nécessairement subordonné à la présence d'une substance circulant dans le milieu intérieur, mais peut être une propriété nerveuse ; 3° parce que, en définitive, même en admettant toutes les autres conclusions comme étant mal fondées, le maximum d'étendue des conclusions que l'on pourrait se permettre dans ce cas, sans faire abandon de la rigueur scientifique, serait de dire que la théorie qui explique la vagotonie et la sympathicotonie par une perturbation de l'équilibre, est erronée, mais qu'il peut exister, cependant, en pathologie, des états dans lesquels on assiste à l'excitation désordonnée de l'un ou de l'autre système, ou à l'excitation simultanée des deux systèmes.

Ce que je viens de dire, les faits que j'ai montrés précédemment, prouvent d'ailleurs que ceux qui critiquent la notion de vagotonie et de sympathicotonie en s'appuyant sur cet argument humoral, semblent être les mauvais marchands de l'affaire, car les progrès de nos connaissances tendent à nous démontrer l'existence de semblables substances ; on peut donc, à juste titre, dire à ceux-là : Vous avez nié jusqu'ici la possibilité d'un état de vagotonie parce que l'on ne vous avait pas donné la preuve de l'existence d'une « autonomine » ; aujourd'hui que nous savons qu'il existe des substances qui, dans le milieu des humeurs, maintiennent le tonus du sympathique et celui du parasympathique, il ne vous reste donc plus, si vous voulez être sincères, qu'à renverser complètement votre position, et à brûler ce que vous avez adoré ; mais chacun sait qu'ils ne le feront pas.

Un deuxième groupe de critiques formulées va plus loin, et dénie toute espèce de systématisation possible au sympathique et au para-sympathique ; pour ceux-là, acharnés à défendre une neurologie classique que personne n'attaque d'ailleurs, mais qui ne peut, à elle seule, donner à l'esprit les explications et les satisfactions dont il a besoin pour comprendre les névroses, le sympathique, le vague, ne sont rien autre chose que des nerfs comme les autres, soumis aux mêmes lois, et dont la pathologie se calque sur celle du commun des nerfs spinaux, faite de syndromes radiculaires et tronculaires. Une telle manière d'envisager les choses est en contradiction formelle avec tout ce que l'on observe, et celui qui s'entête dans une telle position, témoigne surtout de la volonté arrêtée qu'il a de ne pas voir ce qui gênerait sa défense. Le sympathique, les nerfs para-sympathiques, ne sont pas des nerfs comme les autres, ni du point de vue anatomique, ni du point de vue physiologique, ni du point de vue pharmacologique ; pourquoi seraient-ils semblables aux nerfs de la vie animale du point de vue pathologique ? et la conception de BICHAT, celle d'un système ganglionnaire relativement indépendant, s'est développée et s'est perfectionnée à tel point que la masse des faits qui viennent démontrer l'individualité des systèmes nerveux organo-végétatifs est impressionnante, comme est considérable, également, la masse des faits qui indiquent l'existence d'un antagonisme physiologique et pharmacologique des nerfs classés anatomiquement sous le nom de sympathique et de para-sympathique.

Presque partout où le sympathique et le para-sympathique se rencontrent, leur activité aboutit à des résultats physiologiquement opposés, et les très rares contradictions reçoivent une explication valable.

Il existe, d'autre part, parmi les substances pharmacologiques, des produits capables de provoquer la suractivité ou la sous-activité de l'un ou l'autre système antagonistes ; or ces substances, pilocarpine, belladone, adrénaline, reproduisent, lorsqu'elles sont absorbées par l'homme vivant, les troubles cliniquement observés dans les affections spontanées qui répondent justement à ces syndromes que nous étudions ici.

Nombreux sont ceux qui s'émerveillent de cet équilibre organo-végétatif.

BARKER écrit par exemple :

« L'état d'équilibre maintenu, normalement, entre les deux systèmes antagonistes, est l'un des phénomènes physiologiques les plus intéressants. Songez par exemple au taux de fréquence du cœur, combien il est constamment maintenu à un même degré chez toute personne lorsque le cœur est au repos : les impulsions venant par le système du vague équilibrent juste celles venant par le sympathique, de façon à maintenir une fréquence d'environ 70 à la minute. Et un équilibre analogue est maintenu dans d'autres domaines « autonomes » (par exemple les pupilles, la musculature bronchique, les glandes gastriques, le muscle gastro-intestinal, les glandes sudoripares, le muscle vésical, etc.).

« Cet équilibre est tout ce qu'il y a de remarquable, si on considère avec quelle fréquence il est temporairement modifié au cours de l'exercice physiologique des fonctions. Le jeu des pupilles dans les variations d'illumination, l'humectation de la bouche à l'odeur des mets savoureux (1), la réponse du cœur à l'exercice et à l'émotion, la sécrétion du suc gastrique par les excitations adéquates, l'ouverture du canal biliaire en réponse à l'appel du chyme, le transport du contenu colique dans un tiers de la longueur du côlon par une contraction véhémente toutes les huit heures, le relâchement soudain du sphincter et la contraction du détrusor vésical pendant la miction, la violence des contractions dans le domaine du nerf pelvien au cours de la parturition chez la femelle et dans l'éjaculation chez le mâle, viennent de suite à l'esprit comme des exemples de modifications physiologiques soudaines de l'équilibre des deux systèmes. »

Il y a, dans tous ces faits, de multiples preuves, qui, rapprochées des faits anatomiques, démontrent qu'on ne saurait assimiler les uns aux autres les nerfs de la vie animale et ceux de la vie organo-végétative, et qu'une tentative faite pour contraindre par la force la pathologie du sympathique à ne pas sortir des limites qui sont celles de la pathologie de la vie

(1) Rapprochons ces considérations de celles formulées par CANNON, et disons que, si la constriction de la pupille sous l'effet de la lumière ne provoque pas, dans les autres domaines parasympathiques, de modifications d'innervation, à l'inverse, sous des influences diverses, la constriction de la pupille fait partie du tableau des troubles qui se produisent dans le domaine parasympathique.

animale, est un abus de pouvoir qui se met en opposition avec le bon sens. C'est pourtant ce que font nombre de neurologistes serrés autour de la bannière de la neurologie classique.

Il est intéressant de noter que la très grande majorité des idées et des travaux relatifs aux états de déséquilibre nerveux vago-sympathique ne sont pas issus de personnes dont la spécialisation est la neurologie ; peut-être y a-t-il un certain antagonisme entre la manière de penser et les méthodes neurologiques, et cette clinique interne des systèmes nerveux organo-végétatifs ? la neurologie reste fermement attachée à l'idée du sympathique, nerf comme les autres, alors que tout dans sa structure, son mode de distribution, ses fonctions, le sépare des nerfs de la vie animale.

Un troisième ordre de critiques qui a été opposé à la théorie des vagotonies, est celui que SODERBERGH m'a fait l'honneur de m'adresser dans les notes additionnelles du rapport qu'il a présenté à la VII[e] réunion neurologique (1927) :

« Sous une forme élégante et suggestive, GUILLAUME tente de réunir une foule de faits cliniques physiologiques et anatomiques, de valeurs quelque peu différentes, dans une synthèse qui aboutit à la classification des états de déséquilibre du système nerveux organo-végétatif. Il distingue des vagotoniques, des sympathicotoniques et des neurotoniques. En tous cas, il a le grand mérite d'avoir souligné l'importance des troubles d'ordre sympathique en clinique. »

A cette remarque de G. SODERBERGH, je répondrai que c'est justement le propre de la méthode de recherche médicale, que de réunir des faits disparates tirés des différentes disciplines, et, comparant leurs caractères d'analogie, d'en faire un tout harmonieux ; le progrès, en médecine, n'a guère cheminé autrement que par la méthode des recoupements, et c'est justement le fait de pouvoir réunir entre eux des faits disparates, tirés de disciplines différentes, et, les comparant en les rapprochant, de montrer qu'ils indiquent les mêmes lois, qui fait la valeur d'une conclusion.

Je me méfie toujours de cette tendance qu'ont certains à croire à la valeur réelle du veto catégorique qu'ils opposent, à

tout progrès clinique, au nom d'un fait isolé, trop volontiers considéré comme intangible parce qu'on lui donne le qualificatif de physiologique » ou de « scientifique » ; et je me souviens toujours. avec bonheur, de cette histoire que raconte le bienveillant savant qu'est M. D'ARSONVAL.

Pendant une séance du conseil supérieur de l'instruction publique, consacrée à la discussion du texte des manuels scolaires et de la présentation de certains problèmes scientifiques, les délégués de l'enseignement supérieur émirent des réserves sur le caractère trop catégorique de certaines conclusions et demandèrent certains atermoiements à une rédaction qui, voulant être vraiment scientifique, n'était guère qu'affirmative; un délégué de l'enseignement primaire. ce sont toujours les mêmes, s'opposa véhémentement aux adoucissements demandés. : « Ces questions affirmait-il, ont été résolues une fois pour toutes. » Un des savants les plus éminents de notre époque, esprit aussi fin que large, APPELL, de lui répondre alors : « Votre foi dans les manuels est de celles que j'envie, et constitue pour vous une chance inappréciable ; car les affirmations catégoriques contenues dans ces manuels, en qui je crois moins que vous, c'est le reflet d'une science que nous autres, de l'enseignement supérieur, nous bâtissons. »

N'est-ce pas, quelquefois, venir en aide à l'optimisme rabelaisien, grand prometteur de développements futurs, que de dire avec MONTAIGNE : « Que sçais-je ! ». En médecine, ne sont-ils pas nombreux les gens qui croient détenir la vérité parce qu'ils n'en admettent qu'un seul aspect ?

« La vérité d'une époque, c'est une chose qui n'est pas incontestable, mais incontestée » nous dit CLAUDE BERNARD, et n'est-ce pas TITUS LIVIUS qui disait aussi : « Il y a des époques, des hommes et des événements, sur lesquels l'histoire seule peut porter un jugement définitif ; les contemporains et les témoins oculaires ne doivent écrire que ce qu'ils ont vu et entendu. La vérité même le demande. »

La théorie du déséquilibre nerveux organo-végétatif, malgré la boutade de VOLTAIRE qui nous dit que « cent morceaux de preuve ne font pas plus une preuve que cent bouts de ficelle ne font une ficelle », est une de celles qui possèdent pour sa défense un nombre important de raisons, de faits et d'argu-

ments; dans l'état actuel de nos connaissances, la théorie du déséquilibre nerveux vago-sympathique est donc, me semble-t-il, une bonne hypothèse de travail ; une hypothèse qui ne compte pas plus d'arguments contre elle que la majorité de celles qui sont communément acceptées, et qui a pour elle, par contre, de nombreux éléments de preuve.

Les auteurs qui combattent la théorie du déséquilibre nerveux organo-végétatif, le font, remarquons-le, par des arguments bien souvent opposés les uns aux autres, et qui s'annulent bien fréquemment.

LA PHYSIO-PATHOLOGIE DES ÉTATS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS DE VAGOTONIE, SYMPATHICOTONIE, NEUROTONIE.

Cette partie de ce travail pourrait également être intitulée : *étude des causes qui provoquent l'apparition des états nerveux organo-végétatifs et de celles qui entretiennent la persistance de ces états.* Sous cette forme, l'étude devient une manière de *diagnostic étiologique des états de Vagotonie, Sympathicotonie, Neurotonie.*

L'étude étiologique des syndromes vago-sympathiques, l'analyse des patients observés en clinique, montre, parmi les causes qui commandent la production de ces états, trois ordres principaux de phénomènes : 1° *des causes agissant, en apparence, par l'irritation qu'elles déterminent et entretiennent en un point de l'organisme ;* 2° *des causes attribuables à des modifications de l'excitabilité de l'un ou des deux systèmes antagonistes, causes qui semblent subordonnees, soit à la présence, dans l'organisme, de produits agissant à la manière des substances pharmacodynamiques électives, soit à une insuffisance supposée des produits nécessaires au maintien de ce tonus ;* 3° *des causes attribuables aux influences d'ordre psychique.*

L'étude des modifications apportées à l'équilibre nerveux organo-végétatif par les excitants mécaniques ou pharmaco-

dynamiques (1), confirme ces indications cliniques. On peut donc grouper les causes de déséquilibre vago-sympathique en trois catégories différentes : 1° LES CAUSES PHYSIQUES RÉFLEXES ; 2° LES CAUSES HUMORALES EXOGÈNES ET ENDOGÈNES ; 3° LES CAUSES PSYCHIQUES. Étudions donc, dans ce cadre des grandes causes générales, les facteurs dont l'intervention peut provoquer le déséquilibre nerveux vago-sympathique ; en somme précisons l'ÉTIOLOGIE de ces états.

Voici bien longtemps déjà, AUGUSTIN FABRE avait indiqué cette intimité des rapports de cause à effet qui lient les unes aux autres les affections nerveuses du type des névroses et les atteintes viscérales.

En commençant son ouvrage (2), FABRE dit :

> Le but que je me propose, en publiant ce livre, est beaucoup moins de combler une lacune que de la signaler. Un complément est nécessaire aux remarquables traités des maladies du système nerveux qui ont paru ces derniers temps. On y a étudié avec soin les affections nerveuses en elles-mêmes ; on y a trop négligé de considérer les affections nerveuses dans leurs rapports avec les autres états morbides, notamment avec les lésions viscérales ; rapports réciproques où l'on voit tantôt les troubles nerveux altérer le viscère et tantôt l'altération du viscère troubler le système nerveux. Ainsi comprise, la pathologie nerveuse prend une immense étendue ; ce n'est plus une fraction, c'est la moitié même de la pathologie. »

Dans un gros volume aujourd'hui bien oublié, à tort d'ailleurs, l'auteur étudie alors une série de problèmes dont la simple indication nous montre le très grand intérêt ; les *troubles nerveux consécutifs aux affections abdominales*, parmi lesquels figure une étude sur la *mort rapide par accidents nerveux dans la lithiase biliaire ; certains troubles du grand sympathique dans les affections abdominales ; l'état algide et l'état typhoïde ; l'action pathogénique que les viscères de l'abdomen exercent sur ceux du thorax ou entre eux, par l'intermédiaire du système nerveux ;* sont quelques-uns des problèmes étudiés ; et cela nous montre bien que FABRE avait bien compris que nombre de troubles nerveux ne sont autre chose que l'*expression clinique* d'une maladie ou d'une infirmité viscérale.

---

(1) Voir chapitres IX et X.

(2) Auguste FABRE. Les relations pathogéniques des troubles nerveux ou les troubles nerveux étudiés dans leurs rapports réciproques de cause à effet avec les autres phénomènes morbides, 1880.

Cette notion du trouble nerveux considéré comme l'expression clinique d'une cause occulte (viscérale, humorale ou tissulaire), est un fait qui apparaît fort évident quand on possède une certaine pratique des états nerveux organo-végétatifs ; je me suis efforcé, dès lors, de préciser quelles peuvent être ces causes profondes dont le désordre nerveux organo-végétatif n'est que l'expression.

LES CAUSES PHYSIQUES RÉFLEXES

Il est des malades chez lesquels, de toute évidence, une *épine irritative*, agissant localement, provoque et entretient le déséquilibre nerveux. J'ai eu l'occasion d'observer un cas absolument démonstratif, et auquel il ne manque rien pour être l'équivalent d'une démonstration expérimentale.

Un ancien militaire, sain et bien portant jusqu'alors, a été blessé par les éclats d'un projectile explosif, l'œil gauche ayant été atteint, son ablation a été pratiquée ; depuis la blessure (qui remonte à plusieurs années), et bien qu'il ait repris son mode de vie antérieure, le patient éprouve toute une série de troubles (sueurs, crises de vaso-dilatation, raies vaso-motrices intenses, troubles digestifs dyspeptiques avec nausées, constipation spasmodique, troubles du pouls, crises dyspnéiques, surtout nocturnes, fatigue, asthénie, céphalées ayant à certains moments le caractère migraineux), qui sont caractéristiques de la vagotonie ; le R. O. C. enregistré et reconstruit est fortement vagotonique.

A l'examen on découvre dans l'orbite, contre la paroi supérieure, un petit éclat de projectile ; celui-ci est légèrement douloureux à la pression, et cette exploration détermine des troubles du pouls. Intervention (le pouls étant enregistré pendant l'intervention), je note que, pendant tout le temps de la dissection de ce projectile, le tracé du pouls est fortement perturbé (il ne l'était pas à l'incision des téguments) ; pas de suppuration autour du projectile, qui est extirpé. Guérison normale. Pendant les suites opératoires l'état de vagotonie disparaît, le blessé, revu à plusieurs reprises pendant l'année qui suit l'opération, reste complètement guéri de tous ses troubles, la vagotonie n'existe plus, les crises de céphalée migraineuse ont disparu comme les accès dyspnéiques. Des renseignements obtenus ultérieurement sur ce malade confirment la persistance de sa guérison.

Il existe donc, dans un certain nombre de cas, une cause irritative qui est capable d'entraîner le déclenchement d'accidents nerveux persistants. Dans la pratique on est fréquemment tenté de penser et de conclure d'ailleurs qu'une cause irritative provoque et entretient l'état de déséquilibre vago-sympathique ; à bien réfléchir, cependant, on constate souvent, dans ces cas, que l'influence d'une cause mécanique irritative apparaît comme moins évidente, car elle se complique de l'intervention d'autres facteurs surajoutés, d'un facteur humoral ou psychique notamment.

Par exemple dans le cas (très fréquent) des troubles vago-sympathiques qui s'observent chez les femmes atteintes de MALPOSITION UTÉRINE (rétroflexion), on n'est pas, en effet, en droit de conclure à l'existence d'un facteur réflexe mécanique pur ; l'utérus basculé peut, dans ce cas, comprimant l'intestin, provoquer une rétention stercorale qui agit d'une façon humorale par son intervention toxique ; la malposition utérine est à même, aussi, d'entraîner ou de coexister avec des troubles des fonctions endocriniennes de l'ovaire ou de l'utérus ; elle peut s'accompagner d'une infection atténuée de l'utérus et de ses annexes ; elle est, enfin, pour la patiente, une cause morale de préoccupation ; tous ces facteurs peuvent intervenir donc (tout comme le tiraillement des nerfs périutérins) pour modifier l'équilibre nerveux, montrant ainsi qu'un déséquilibre qui, en apparence, relève d'une cause mécanique, est, en réalité, sous la dépendance de facteurs multiples. Même difficulté quand il s'agit de préciser le mécanisme de l'état vago-sympathique qui s'observe chez les sujets atteints d'AÉROPHAGIE. Très souvent, en effet, l'affection survient dans un terrain névropathique (1), et, d'autre part, une série de faits tendent à faire admettre que, dans certains cas au moins, l'aérophagie est associée, sinon consécutive, à des ptoses avec compression duodénale. Un fait permet, cependant, de penser que l'aéro-

(1) On ne peut donc éliminer la possibilité d'une coïncidence (deux effets d'une même cause) entre la crise *vago-sympathique* et la crise aérophagique. Dans les cas où il ne s'agit pas d'un patient névropathe de longue date, le début de l'aérophagie a coincidé avec une période de nervosisme intense occasionnel.

phagie est à même de provoquer la vagotonie : la distension expérimentale des organes creux provoque en effet, chez un sujet normal, des troubles du pouls, et, très souvent, l'apparition de signes très nets de vagotonie ; notons, en outre, que la déglutition de l'air précède l'apparition des accidents nets de vagotonie qui compliquent l'aérophagie ; la déglutition de l'air serait donc la conséquence d'un tic, névropathique ou non, et la cause déterminante des accidents de vagotonie réflexe. Doute également en ce qui concerne l'action des *vers intestinaux* (1), qui peuvent intervenir, non seulement mécaniquement, mais également par la colite inflammatoire qu'ils provoquent, les produits toxiques helminthiens qu'ils inoculent, l'intoxication stercorale qui résulte des altérations de la muqueuse intestinale et de la stase consécutive aux troubles moteurs intestinaux, notamment au spasme local réflexe. Doute enfin, également, dans la VAGOTONIE DES MOYENS DE TRANSPORT, forme généralement transitoire mais qui présente un réel intérêt. L'auto et l'hétéro observation montrent bien, en effet, par exemple, que le voyage en chemin de fer, à la condition qu'il soit d'une certaine durée, provoque l'apparition des signes d'une vagotonie (2). On peut objecter à cette constatation, que des facteurs humoraux, air confiné, intoxication, peuvent, par eux-mêmes, provoquer l'apparition de cette vagotonie. Mais on doit remarquer que ce même état se produit également en plein air (automobile, bateau), et surtout, fait dominant, qu'il est provoqué, pour ainsi dire à volonté, par des changements rapides et incessants de l'équilibre (tourniquet et balançoire notamment). On note également la part prise par les yeux dans la genèse de ces troubles ; un lent mouvement ondulant qu'on suit des yeux (fils situés le long des voies, parties d'un bateau) ne tarde pas à accentuer ou à faire apparaître le malaise. Ceci est à rapprocher des troubles organo-végétatifs provoqués par l'oculo-convergence, et que E. RUGGERI a identifiés sous le

(1) Cause très fréquente de vagotonie.

(2) Somnolence invincible, céphalée, apathie, fatigue intense, état nauséeux, constipation spasmodique, vaso-dilatation, abaissement du taux des urines (indépendante de l'absorption de liquides).

nom de *réflexe d'oculo-convergence.* J'attribue donc, avant tout, cette vagotonie des moyens de transport au rééquilibrage statique permanent que doit effectuer l'organisme dans les conditions de déplacement perpétuel de l'équilibre qui sont celles du chemin de fer. Mais, conclure de cette façon, c'est admettre l'intervention possible d'un facteur intermédiaire, humoral, d'intoxication par les déchets qui résultent de l'activité musculaire, et c'est comparer cette vagotonie du chemin de fer à celle que l'on observe effectivement après un effort physique violent et prolongé.

Donc, si les causes mécaniques de déséquilibre nerveux organo-végétatif sont nombreuses et variées, la plupart d'entre elles ne peuvent être attribuées à la seule intervention du facteur réflexe mécanique.

Parmi les causes réflexes, il y a lieu, cependant, de signaler celles qui résultent de l'action sur les muqueuses (en particulier celles placées dans les territoires du trijumeau et du glosso-pharyngien) de facteurs irritatifs mécaniques ou chimiques.

Ce qu'il faut retenir du point de vue pratique, c'est que la modalité clinique de déséquilibre nerveux qui résulte de l'action d'une cause réflexe est du type de la vagotonie ou de la vago-neurotonie.

LES CAUSES HUMORALES EXOGÈNES ET ENDOGÈNES

Ces causes apparaissent nombreuses ; il faut, en effet, ranger parmi elles : 1° les *intoxications et les infections chroniques* (en prêtant une attention toute particulière aux auto-intoxications, notamment l'intoxication intestinale et celle du surmenage) ; 2° les *endocrinopathies* (hypo, hyper ou dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne) ; 3° les *états humoraux liés aux modifications de l'équilibre colloïdal* (1).

Les INTOXICATIONS sont, soit des *intoxications exogènes* (*exo-intoxications*), soit des *intoxications endogènes* (*endo* ou *auto-intoxications*).

(1) Bien que ces phénomènes soient loin d'être absolument élucidés.

Le type des syndromes vago-sympathiques causés par une exo-intoxication est, de toute évidence, l'intoxication passagère qui résulte de l'effet des substances pharmacodynamiques à action élective. En outre des substances d'action franchement élective sur l'une ou l'autre des parties du système nerveux organo-végétatif, nous savons qu'il est des substances d'action plus étendue et portant sur l'un et l'autre système (ou atteignant ces systèmes en même temps que le système nerveux de la vie animale), la nicotine, la morphine, en sont le type, mais le nombre est pour ainsi dire infini des substances utilisées en thérapeutique, ou susceptibles d'être absorbées dans la vie courante, qui peuvent agir pour provoquer le déséquilibre nerveux organo-végétatif. C'est ainsi que l'on observe, dans la pratique, des syndromes, soit transitoires, soit permanents, qui relèvent de l'action de ces produits.

Enfin certaines substances, probablement parce qu'elles agissent sur les systèmes locaux, donnent naissance à des syndromes partiels qui prennent l'aspect de la neurotonie intriquée.

Parmi ces syndromes nerveux organo-végétatifs, *un petit nombre se traduit par le tableau clinique d'une réaction dont l'expression est de type sympathicotonique, la grande majorité se traduit cliniquement par un syndrome vagotonique ou un syndrome de neurotonie intriquée à prédominance vagotonique.*

En réalité, d'ailleurs, comme je l'ai montré précédemment, la LOI DES RÉACTIONS DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF affirme la nécessité d'une alternance de deux périodes successives d'action et de réaction antagonistes, le sens général de la réaction clinique étant subordonné au degré d'amplitude et à la persistance comparatives d'une des réactions sur l'autre.

Indiquer tous les types étiologiques de déséquilibre qui peuvent résulter de l'action de substances toxiques,conduirait, pratiquement, à parler de la grande majorité des intoxications.

Je me contenterai seulement de rappeler ici les phénomènes, accidentels ou thérapeutiques, d'intoxication consécutive à l'absorption de quelques substances, en les groupant d'après

leurs effets. *Substances d'action hypervagotonique franche :* Pilocarpine, Muscarine, Colchique. *Substances d'action hypervagotonique partielle :* Esérine, Picrotoxine. *Substances d'action hyposympathicotonique franche :* Nitrites, Caféine (1). *Substances d'action hypersympathicotonique :* Adrénaline, Cocaïne. *Substances d'action hypersympathicotonique partielle :* Ammoniaque, Tyramine (de l'ergot de seigle).

A ces types d'intoxication il faut ajouter les accidents de type vagotonique ou vagoneurotonique qui sont la conséquence des intoxications aiguës ou chroniques produites par l'*Arsenic*, le *Bromoforme*, l'*Acide picrique*, le *Naphtol*, les dérivés de l'*Acide salicylique* (notamment le salicylate de phénol ou salol). Il faut enfin connaître quatre types d'intoxications qui déterminent des syndromes vagotoniques : l'intoxication par le *cuivre* (accidents déjà signalés par CELSE), qu'il faut bien connaître, car les sels de cuivre sont employés dans l'industrie du reverdissage des légumes ; les *corps de la série des phénols* (notamment l'acide phénique ou phénol vis-à-vis duquel les enfants ont une sensibilité particulière), car ces corps jouent dans la pathologie des auto-intoxications un rôle important ; le *Thymol*, lorsque, par suite de solubilisation (graisses, alcools) et d'absorption, cet antihelminthique passe dans la circulation ; enfin l'*émétique* (tartrate d'antimoine), médicament aujourd'hui passé de mode, mais dont il a été tant parlé voici trois siècles.

Parmi les causes d'exo-intoxications qui méritent d'être soulignées, il faut signaler l'intoxication qui résulte de l'*action d'une atmosphère raréfiée en oxygène et souillée* (vie confinée, vie dans les grandes villes), et il faut, à ce propos, lors de l'examen d'un malade, avoir toujours présentes à l'esprit les intoxications progressives par les appareils de chauffage défectueux (2), par les émanations des fosses d'aisance, les fuites de gaz d'éclairage, enfin les déchets de combustion des moteurs à explo-

(1) La quinine a une action qui se manifeste comme un abaissement du tonus sympathique, mais l'action de cette substance ne semble pas porter sur les centres sympathiques, mais être, en réalité, périphérique et locale.

(2) Toutes les intoxications dues aux appareils de chauffage ne sont pas provoquées par l'oxyde de carbone ; les sulfures jouent également un rôle important.

sion (1), toutes ces formes d'intoxication se traduisent par les syndromes de vagotonie ou de neurotonie intriquée à prédominance vagotonique. Les intoxications par les teintures, les prétendus produits de beauté, les sulfures employés dans certains soins des cheveux, sont aussi à retenir.

Les causes d'auto-intoxication sont nombreuses, et ce serait faire preuve d'ignorance, d'injustice, ou d'ingratitude, que de ne pas signaler l'œuvre capitale accomplie en matière d'auto-intoxication, par ces hommes qui sont aujourd'hui de grands noms de la médecine, BOUCHARD, CHARRIN, ALBU, STRAUSS, GILBERT, WIDAL, COMBES, pour ne citer que quelques-uns parmi ceux qui, les premiers, se sont occupés de ce problème. Mais ce serait, aussi, entrer dans des chemins particulièrement rebattus, que d'insister sur ces phénomènes d'auto-intoxication dont la réalité est un fait surabondamment prouvé aujourd'hui. Je me contenterai donc de conclure, à propos de ces auto-intoxications, à la *prédominance des intoxications d'origine alimentaire et digestive,* et d'insister, à leur propos, sur l'*auto-intoxication intestinale* des stasiques, soit qu'il s'agisse de stasiques du segment droit ou proximal (stase haute), soit qu'il s'agisse de stasiques par dyschésie (constipation recto-pelvienne avec stase intestinale basse ou distale). J'ai, ailleurs (2), étudié en détail ces problèmes, et montré combien la stase stercorale est importante comme facteur déterminant ou comme facteur d'aggravation d'un état nerveux de déséquilibre organo-végétatif.

On mesurera toute l'importance de ce facteur intestinal d'auto-intoxication, quand on saura qu'une très forte partie d'entre les patients qui accusent des troubles vago-sympathiques sont fortement améliorés ou guéris, quand, par un

(1) Cette cause est extrêmement importante, ces gaz, résidus de combustion, étant particulièrement toxiques comme le démontrent les faits d'intoxications mortelles survenues dans des voitures d'ambulance dont le tuyau d'échappement s'ouvrait sous la porte arrière. Récemment, certains cas de mort survenus dans des voitures automobiles de tourisme, ont à nouveau souligné l'importance de ce danger, dont on ne suspecte pas assez l'intervention dans certaines intoxications chroniques.

(2) Voir travaux sur la pathologie de l'intestin. Voir notamment l'ouvrage suivant : *Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit.* Doin, Paris.

traitement approprié, on supprime la cause, directe ou réflexe, qui provoque cette intoxication (Dyschésie, Vers intestinaux, Appendicite, notamment), ou qu'on réduit cette intoxication, et l'infection qui peut l'accompagner (Désinfectants intestinaux, Vaccins à entérocoque, Régime alimentaire, Évacuation intestinale). Le moins que l'on puisse dire de ces états de déséquilibre nerveux qui sont associés à l'auto-intoxication intestinale, c'est qu'ils constituent un état parfait de cercle vicieux, dans lequel le déséquilibre nerveux aggrave l'intoxication, et l'intoxication aggrave le déséquilibre nerveux. Si, dans nombre de cas, l'auto-intoxication intestinale ne peut être incriminée comme étant le point de départ du déséquilibre nerveux, on peut, en tous cas, affirmer que cette même intoxication entretient et aggrave l'état d'atteinte du système nerveux, et, par conséquent, pour guérir le patient, on doit se souvenir, avant tout, du rôle joué par cette intoxication.

Du point de vue de la symptomatologie des états de déséquilibre vago-sympathique associés à l'auto-intoxication intestinale, c'est la vagotonie et la neurotonie à prédominance vagotonique qui sont les plus fréquemment observées.

Le SURMENAGE PHYSIQUE ET INTELLECTUEL, l'ABSENCE DE SOMMEIL, les SOUCIS, les PRÉOCCUPATIONS, aboutissent également à créer ces états de vagotonie, et, surtout, en particulier pour les états provoqués par le surmenage intellectuel, de neurotonie intriquée à prédominance vagotonique ; ce sont là des faits qu'il faut avoir présents à l'esprit, car nombre de patients atteints des syndromes précédents sont guéris par la réadaptation à une vie plus conforme aux règles de l'hygiène ; et combien fréquentes sont ces formes dans la vie trémulante des grandes villes, où les hommes sont éreintés par les affaires, et les femmes par une mondanité tyrannique ; dans cette vie qui fait du sommeil nocturne régulier l'équivalent d'un temps gâché pour le travail ou pour ce que l'on dénomme le plaisir. Que l'on ajoute à cela l'effort physique et l'effort d'attention que dépense sans compter celui ou celle qui, dans la journée, circule d'un bout à l'autre des immenses étendues couvertes par les grandes villes modernes, qui, aussitôt avalée la dernière

bouchée d'un repas mené à toute allure, court, soit aux affaires, soit au dancing ; de celui qui, par l'extension toujours croissante des occupations que la vie impose, et des obligations qu'il se crée, ne se repose, et encore, qu'à la période des vacances. Le tourbillon de la vie moderne voisine à la démence, et nos civilisations citadines font involontairement penser à ces danseurs arabes ou nègres, qui tournent de plus en plus vite, entraînés qu'ils sont par la contagion des cris et l'excitation de la musique, jusqu'au moment où ils tomberont sans connaissance.

Combien d'états sympathiques, de névroses et de psychonévroses, n'ont d'autre cause que cette totalisation d'intoxications exogènes et endogènes qui est la résultante de la vie urbaine.

Ce que je viens de dire des intoxications s'applique, sans y presque rien changer, aux infections, soit aiguës, soit chroniques.

La symptomatologie de la réaction de l'organisme aux infections emprunte une large part de ses signes au système nerveux organo-végétatif, mais si, dans les infections aiguës, la constatation de cette symptomatologie n'offre qu'un intérêt simplement théorique ou de simple curiosité, dans les infections chroniques il n'en est pas de même, et il faudra savoir dépister, derrière un syndrome de vagotonie ou un syndrome de neurotonie à prédominance vagotonique, une infection latente (notamment tuberculeuse, ou encore une infection génitale ou urinaire banale, la colibacillose et l'entérococcie), car ce sont là des éventualités qui s'observent avec une certaine fréquence dans la pratique.

Les CAUSES ENDOCRINIENNES et HUMORALES de genèse des états vago-sympathiques sont importantes, car, à moins de jouer sur les mots, on est obligé de convenir qu'états sympathiques et fonctions des glandes à sécrétion interne sont deux ordres de phénomènes fréquemment intriqués en pathologie. Si l'on ne veut pas se résoudre à l'évidence, on est, en effet, dans cette conjoncture, amené à conclure, ce qui est évidemment absurde, que, dans un cas déterminé, tel trouble observé, le spasme intestinal par exemple, est un signe endocrinien, et,

dans l'autre cas, un signe nerveux, conclusion que l'on portera seulement, d'ailleurs, non pas au moment où l'on constatera ce signe, mais quand on voudra faire coïncider les faits d'observation avec des théories préétablies ; pour le clinicien qui constate des syndromes et qui cherche à en déterminer la cause et le traitement, point n'est besoin d'une métaphysique byzantine aussi peu conforme aux faits. Laissons donc aux physiologistes purs, à ceux qui se targuent de rester à l'écart de la clinique comme ils se tiendraient éloignés d'un maléfice, et pour conserver intact, disent-ils, le bel esprit scientifique que leur dispense la physiologie, laissons-leur donc, dis-je, le soin de disputer sur l'existence de rapports sympatho-endocriniens ; sur ce point la clinique répond, sans conteste, d'une façon affirmative, si affirmative même, que, bien souvent, elle est incapable de démêler ce qui revient au sympathique et ce qui revient aux endocrines dans les états morbides qu'elle est appelée à constater ; et, devant cette constatation, répétons avec CLAUDE BERNARD, *qu'il n'y a ni physiologie ni médecine distinctes, mais seulement une science de la vie qu'il importe d'explorer dans ses divers domaines.*

Que nous démontre l'investigation clinique dans cette conjoncture qui porte sur les rapports sympatho-endocriniens ?

Celle-ci enseigne, en effet, qu'il existe, dans la pratique, des malades, et ils sont nombreux, qui présentent toute une série de troubles que l'on peut par exemple grouper dans le cadre de la *maladie de Basedow-Graves ;* que ce syndrome clinique, presque uniquement composé de signes de déséquilibre nerveux organo-végétatif, s'associe, dans ce cas particulier, à des modifications dans l'aspect et dans la structure du corps thyroïde, modifications qu'on ne peut, par conséquent, faire autrement que de ranger parmi les endocrinopathies ; qu'un traitement, radiothérapique ou chirurgical, portant sur le corps thyroïde, amène, dans un bon nombre de cas, soit la sédation, soit la guérison, des troubles exprimés cliniquement par le système sympathique et les systèmes qui lui sont associés.

Il en est de même des désordres qui se produisent, chez la

femme, à l'occasion des *troubles de la fonction mensuelle*, étroitement liés, nul ne peut le nier, à l'état et aux fonctions des ovaires. Qu'il s'agisse de la ménopause naturelle ou de la ménopause artificielle chirurgicale, on voit, en effet, se produire toute une série de troubles qui, cliniquement, s'expriment par des signes sympathiques ; et l'on voit ces troubles s'amender, lorsque, par injection dans l'organisme de certains extraits glandulaires, on s'efforce de substituer à la sécrétion intérieure déficiente de la glande, des sucs extraits des glandes animales similaires.

Si l'on veut, après cela, soutenir la complète indépendance du sympathique et des glandes endocrines, soutenir que, non seulement ces systèmes sont indépendants, mais qu'ils n'ont pas de point commun, il faut soutenir, par voie de conséquence, qu'un même signe et un même syndrome s'observant dans un territoire innervé par le sympathique, sont liés dans un cas à l'intervention du sympathique, et dans un autre cas surviennent sans que les éléments sympathiques ou myo-neuraux interviennent le moindrement dans leur genèse. Une telle conception fait involontairement penser à un fort joli livre de DICKENS, et à ces gens qui, s'abreuvant d'injure, expliquent que leur langage est fort amène, car leurs paroles doivent être prises dans un sens Pickwickien.

Du point de vue clinique, et tout en nous gardant d'abuser de la notion de sécrétion interne pour justifier un emploi immodéré d'une quantité d'extraits d'organes qu'on crée à l'infini, plus souvent dans un but commercial qu'avec le souci réel d'enrichir l'arsenal de la thérapeutique, nous devons nous souvenir que les syndromes cliniques dont j'ai parlé précédemment surviennent dans des cas où l'altération d'une fonction endocrinienne n'est pas douteuse, et que l'on peut, par une thérapeutique dirigée contre la glande en cause (ou rapportée à la fonction de la glande en cause), obtenir, soit une amélioration, soit une guérison du patient, et c'est précisément là ce que demande ce même patient qui se moque parfaitement des conceptions théoriques que la physiologie et le laboratoire peuvent se faire de son état, si la clinique le soulage de ses

maux. Gardons le souvenir de ces médecins de MOLIÈRE qui, pour garder intact le dogme, refusent une médication bienfaisante parce qu'elle n'a pas reçu l'approbation de la Faculté.

Pour ce qui est des causes endocriniennes d'états sympathiques, mes observations et les résultats obtenus dans la pratique me permettent de conclure que, dans trois ordres d'états au moins, on est en droit d'espérer de bons résultats d'une médication fondée sur une conception endocrinienne de la genèse des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Ces trois états sont les suivants : 1° le syndrome de neurotonie intriquée à prédominance sympathicotonique associé à des modifications du corps thyroïde (syndrome de Basedow-Graves) ; 2° le syndrome de vagotonie associé à des signes classés sous le nom de signes de l'insuffisance thyroïdienne ; 3° les états de déséquilibre, caractérisés par la neurotonie alternante, et associés à des troubles de la fonction menstruelle. A ces trois types d'états il faut ajouter : 4° les états de vagotonie et de neurotonie à prédominance vagotonique que l'on observe chez les convalescents et les intoxiqués, et qui bénéficient de l'opothérapie surrénale (extrait total).

N'oublions pas, en dernier lieu, fait qui vient à l'appui de la conception que je défends ici, que, chez les sujets sympathicotoniques, l'administration intempestive d'extrait thyroïdien déclenche des accidents de sympathicotonie, et que l'adrénaline, ou l'extrait surrénal, sont chez les mêmes sujets également mal tolérés ; que l'usage prolongé, chez des individus normaux, des extraits thyroïdiens ou de l'iode (en nature ou combinée), provoque à la longue la constitution d'états morbides dont l'expression clinique est traduite par des troubles de l'innervation organo-végétative ; c'est ainsi que l'on voit apparaître actuellement en Suisse le syndrome sympathicotonique Basedowien, dans des régions où il était inconnu jusqu'alors, depuis que l'on a conseillé à la population, par crainte du goître simple, l'usage incontrôlé de produits iodés. Sans vouloir donc identifier le mécanisme d'action de ces extraits au mécanisme de l'action des produits de sécrétion déversés dans le milieu intérieur par les glandes dont on extrait ces substances, on ne peut s'empê-

cher de faire un certain rapprochement entre ces produits opothérapiques, animateurs chimiques, et les animateurs chimiques naturels qui ont des effets analogues.

Il faut, en dernier lieu, signaler la part éventuelle des *états humoraux* liés, pour certains, à l'ÉQUILIBRE COLLOIDAL DU SANG, car cette conception apporte à la thérapeutique des états nerveux organo-végétatifs des méthodes qui, dans certains cas, rendent les plus grands services (peptono et protéïno thérapie, antianaphylaxie et vaccination anaphylactique, autohémothérapie). Je reviendrai ultérieurement, à propos de l'anaphylaxie et du choc colloïdoclasique, sur l'étude des faits et des théories qui se rattachent à ce problème.

J'ajoute que, cliniquement, nombre de ces affections humorales que l'on tend à rapporter à des troubles de l'état colloïdal du sang, ont, jusqu'à présent, été rapportées, la plupart, à des troubles endocriniens ; et il faut remarquer, en effet, la fréquence des tares endocriniennes évidentes que l'on constate chez de tels patients atteints de *maladie de Quincke, de diathèse urticarienne ou anaphylactoïde ;* ceci n'est d'ailleurs pas fait pour étonner, car on est en droit de se demander si, dans bien des cas, en dernier ressort, les sécrétions intérieures n'agissent pas en modifiant l'équilibre ionique du sang et des humeurs.

LES CAUSES PSYCHIQUES ET AFFECTIVES

J'ai, ici même, insisté sur la fréquence avec laquelle on observe, coexistants chez un même patient, des troubles du psychisme et des troubles des fonctions organo-végétatives ; et j'ai montré que, dans bien des cas, dans les névroses sympathiques le syndrome psychique est le pendant inévitable du syndrome physique.

Nombre de médecins diront et penseront, à propos de tels patients, qu'il s'agit là d'un état purement psychique qui crée de toute pièce et invente des troubles en fait inexistants ; cette manière d'envisager le problème fait alors dire au médecin, quand il s'adresse au malade ou à sa famille, que le patient est

un « nerveux », et quand il en parle à ses amis du corps médical ou qu'il y songe à ses moments de liberté, qu'il s'agit d'un « loufoque », quelque peu « fumiste », qui « s'écoute », et qui « invente », on dirait presque pour ennuyer son médecin, des maux purement imaginaires. Je doute, pour ma part, que quelque mal, quelque trouble dont se plaint un patient, est jamais imaginaire ; car, quand bien même les désordres fonctionnels que l'on observe (il faudrait être aveugle, ne pas vouloir voir, ou ne pas examiner les malades pour ne pas les constater) seraient une conséquence d'un trouble psychique, c'est une raison insuffisante pour nier l'existence des désordres physiques dont se plaint le patient. Que, souvent, devant de tels faits morbides le médecin se trouve désarmé au point de vue thérapeutique parce que tout ce qu'il ordonne est inopérant, rien de plus certain ; ce type de malade (et c'est là une des conséquences de son instabilité générale psychique et physique) est en effet de ceux qui n'obéissent que très partiellement à leur médecin, ils exécutent les prescriptions en dépit du bon sens (par excès ou par défaut), choisissent parmi les médications proposées ce qui leur plaît, sont incapables de poursuivre un traitement avec persévérance, consultent coup sur coup une série de médecins, choisissant dans les prescriptions de l'un telle drogue, dans les prescriptions de l'autre telle thérapeutique, et rendent tout le monde responsable de leur insuccès ; ou encore, bien que reconnaissant les bons effets d'un traitement, ne veulent pas persister dans son exécution parce qu'il entrave le libre exercice des tendances, des plaisirs, auxquels ils veulent sacrifier.

Ce sont encore ces patients chez lesquels un médecin quelque peu perspicace reconnaît bien vite que les effets en apparence paradoxaux des médicaments, s'expliquent d'eux-mêmes si on a soin de noter les contingences morales qui accompagnent, pour le patient, l'administration du produit ; un médicament reçu avec espoir et confiance (le malade vous dit parfois le contraire car il est réticent), agit bien, au moins temporairement ; le médicament qui est reçu avec crainte ou avec doute est, par contre, le point de départ de récriminations du patient,

qui accuse sa sensibilité extrême aux remèdes et dénonce l'intoxication médicamenteuse.

Aucune de ces raisons n'est suffisante pour attribuer à une imagination fertile en inventions toute la responsabilité de la maladie.

Au surplus, devant de telles manifestations, on est obligé de choisir entre trois hypothèses : 1° Ou bien les troubles accusés sont l'œuvre d'une imagination inconsciente ou semi-consciente ; 2° ou bien l'imagination est consciente ; 3° ou bien les troubles sont attribuables, non pas à l'imagination, mais à un facteur indéterminé, l'imagination ne jouant un rôle dans ces états que dans l'imagination du médecin.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, on ne peut nier le caractère pathologique des troubles, car, en admettant même le caractère conscient de l'imagination, est-ce se conduire normalement que de perdre son temps, son argent, sa tranquillité, en consultations ? Ce serait là faire preuve d'un machiavélisme bien curieux pour être normal.

Il est vrai qu'il est, dans la vie, des simulateurs intéressés ; le principe de la responsabilité pécuniaire de l'employeur dans les accidents de santé des employés, a fait naître, tout comme le recours contre l'État, une armée de revendicateurs sinistrosés ; parmi eux se trouvent, certes, un grand nombre d'individus qui, sans scrupule, exploitent leur situation aux limites du possible ; mais il est également des individus, atteints de cette *névrose des accidentés*, chez lesquels la conscience n'a qu'une faible part. D'une manière générale, d'ailleurs, les simulateurs conscients accusent avant tout des troubles de la vie animale, et la vie organo-végétative se révèle, à l'exploration attentive, indemne de toute atteinte.

Les malades que nous avons en vue ici sont, à l'inverse, des patients chez lesquels le fait dominant est la richesse extrême et l'importance prédominante des troubles organo-végétatifs, troubles qui, de toute évidence, ne sont pas provoqués à volonté comme ceux de la vie animale.

L'hypothèse d'une simulation consciente n'est donc pas admissible dans ces cas ; il faut, alors, si l'on admet l'intervention

d'une imagination inconsciente, s'émerveiller de l'importance des retentissements du moral sur le physique dans la vie involontaire, et admettre aussi, par analogie avec ce que nous savons de l'influence des facteurs mécaniques et humoraux, que les perturbations psychiques peuvent provoquer des maladies viscérales.

Pratiquement donc, tout malade qui, en dehors d'un intérêt matériel (1) souvent très apparent (accidentés, militaires), modifie son genre de vie, s'inflige des sacrifices pour intéresser le médecin à son sort, doit être considéré comme un malade véritable.

Molière qui, pourtant, ne ménage pas la moquerie aux médecins, a lui-même été pris à ces apparences, et peint sous les traits d'un simulateur un malade qu'il appelle imaginaire parce que la médecine d'alors était incapable de dépister la nature exacte de son mal ; ne dirions-nous pas, aujourd'hui, du *malade imaginaire*, qu'il s'agit d'un névrosé ?

Parmi les états morbides qui se révèlent sous la forme de désordres sympathiques, un bon nombre ont, ainsi, leur point de départ dans une *maladie psychique larvée* qu'on se refuse à classer dans le groupe des vésanies parce que les patients qui en sont atteints ne relèvent pas de l'internement ; la classification actuelle des maladies mentales est plus fortement inspirée par les conditions sociales et légales que par une physio-pathologie rationnelle de ces états, et l'internement, mesure qui est purement d'ordre social, est le pilier maître de l'édifice ; le bon sens public, qui, lui, connaît parfaitement le grand nombre de *fous* circulant dans les villes, ne s'y trompe pas, et ne fait pas une différence majeure entre un aliéné et un psycho-névrosé, deux types de malades dont l'un n'est pas plus que l'autre un « fumiste » quand il se plaint de troubles viscéraux dont on ne perçoit pas la réalité.

« Cerveau et tripes, l'homme est un », dit un littérateur ; de nombreuses causes morales interviennent pour créer d'une façon parfois toute temporaire, parfois fort durable, ces névroses

(1) Même dans ces cas il faut être particulièrement circonspect dans une conclusion qui admet la simulation volontaire.

dont l'expression clinique est avant tout *viscérale* et *sympathique* dans la forme, mais dont la cause répond à une épine irritative psychique. Hormis cette épine irritative psychique, les raisonnements sont sains, et l'esprit est rationnel, mais il y a, dans l'esprit du patient, une idée obsédante qui « travaille » sans arrêt l'organisme, et provoque chez lui, par réflexe, un désordre physique, tout comme un projectile au contact d'un nerf peut, nous l'avons vu, par *réflexe entretenu*, déclencher des désordres organo-végétatifs ; l'amour insatisfait de celui dont *l'âme a un secret et le cœur un mystère*, peut être une de ces causes fréquentes de désordres physiques qui font penser à tout (tuberculose, dyspepsies, maladies du foie, anémie, chlorose), sauf à la cause réelle. Cette éventualité, que l'on observait bien souvent alors que la jeunesse de vingt ans était encore éprise de poésie et d'attitudes romantiques, est une de celles que le médecin a l'occasion d'observer encore quelquefois, en clientèle de ville, chez des jeunes filles timides, rongées par un amour qu'elles cachent ; plus souvent, aujourd'hui, ces désordres s'observent chez des personnes plus âgées, que le souci, les peines de la vie, tourmentent sans arrêt ; sans prendre à la lettre la pathogénie invoquée dans le langage populaire pour expliquer certains décès, survenus en quelques mois, chez des sujets qui viennent de recevoir un choc moral et en sont restés inconsolables, on peut dire que s'il n'est pas fréquent de « mourir de chagrin », il n'est pas rare d'en dépérir, de « se ronger les sangs », et d'attribuer à tort la cause de ce dépérissement à des maladies viscérales, et non à la véritable cause morale dont relève la maladie.

Ici apparaît le rôle puissant joué par les *idées refoulées* dans la genèse de bien des désordres sympathiques ; comme beaucoup de novateurs, FREUD, dont la muse est plus proche parente d'ERATO que de POLYMNIE, exagère et systématise à l'excès en rapportant, d'une façon quasi exclusive, au *libido*, l'essence des pensées qui, par refoulement et travail dans le subconscient, animent le psychisme incontrôlé ; certes, cela est probablement vrai quand il s'agit de populations ou de personnes fortement religieuses, qui souffrent dans leur être des interdictions du

VI^e COMMANDEMENT, et songent d'autant plus à la chair qu'elles se refusent à y sacrifier rationnellement ; le doux philosophe qu'animait l'esprit d'ANATOLE FRANCE, le bon abbé JÉROME COIGNARD, ne s'y trompait pas, et il savait combien une génitalité insatisfaite, et que l'on combat au lieu de la laisser s'épandre, travaille un individu ; il disait notamment, ce bon abbé, *qu'il n'est point de pire image lascive que celles que peut former l'esprit de l'anachorète tourmenté dans son désert par les affres de la chasteté ;* la tentation de saint Antoine nous le prouve avec abondance, et certains prêtres sont venus me confier leur souffrance.

Combien de représentations et d'histoires d'ermites ne sont autre chose que la parabole, la paraphrase, de cet aphorisme dû, je crois, au talent d'ANATOLE FRANCE : « la religion a beaucoup fait pour l'amour en l'élevant à la dignité de péché » ; par voie de conséquence, la religion fait beaucoup pour la névrose, en inquiétant l'être en pleine poussée de sève, avec l'image du péché.

Mais, parce que le fameux sens génésique intervient dans nombre de cas pour refouler dans le subconscient une foule d'idées dont le bouillonnement occulte entretient le désordre dans les êtres qu'elles tourmentent, cela ne veut pas dire que tous les désordres issus du psychisme inconscient se rapportent à ce libido ; ce que l'on doit dire, c'est que les pensées occultes qui appartiennent à cet ordre de faits, sont d'autant plus tenaces qu'il s'agit alors de gens qui sont dérangés parce qu'ils résistent, partant sont de ceux qui désapprouvent, et, honteux des pensées qui les agitent, s'opposeront de tout leur être aux efforts faits pour découvrir l'origine de leurs maux ; l'*index réactif* est donc d'un très grand secours dans ces cas.

Parmi les « conditions psychiques » qui engendrent et entretiennent la persistance du désordre organo-végétatif, il faut, en dehors des désordres qui ont leur point de départ dans cette sphère génésique qui joue un si grand rôle, accorder une place fort importante aux désordres physiques viscéraux qui sont la conséquence d'une affectivité et d'un psychisme troublés par les agressions de la vie matérielle et de la vie conjugale.

Une bien charmante vieille légende nous apprend que pour trouver l'homme heureux, il faut chercher parmi les hommes sans chemise, et, plus simplement, la sagesse proverbiale nous enseigne que l'argent ne fait pas le bonheur ; bien qu'en pensent la majorité des gens, les « favorisés de la fortune », les « puissances d'argent », les magnats « tout cousus d'or » de l'industrie et du commerce, les « puissants de l'heure », ne forment pas « la phalange du bonheur parfait », leurs soucis matériels ne diffèrent guère de ceux des pauvres gens que par le coefficient de multiplication, proportionnel à la fortune, qui représente la différence du train de vie ; une « grande affaire commerciale ou industrielle » demande plus de travail qu'une petite, et les soucis qu'elle fait naître sont en proportion de l'importance des affaires brassées ; l'ambitieux, qu'il soit chef d'État, politicien, meneur d'hommes armés, financier, artiste, savant, ou grand marchand, ne peut jamais être heureux, car, semblable en cela au titan Promethée, il porte, attaché à son flanc, l'aigle du désir qui ronge sans cesse le foie à mesure qu'il repousse ; comme le phénix renaissait de ses cendres, le désir insatisfait renaît de la réalisation du but poursuivi, et c'est donc une perpétuelle poursuite au mirage que la vie de l'ambitieux ; tous les conquérants, quelle que soit la branche de l'activité dans laquelle ils s'emploient, qu'il s'agisse d'artistes, de cabotins, ou de conducteurs de peuples, parce qu'ils sont piqués par la tarentule de l'ambition, ont introduit dans le plus beau fruit qu'est la vie, le germe qui en provoquera la putréfaction ; dans sa course conquérante vers l'Est, ALEXANDRE LE GRAND n'a pas connu le bonheur, et c'est DIOGÈNE qui, de son tonneau, devait lui enseigner le mot magique qui aurait pu assurer le bonheur au maître de l'Asie, s'il avait pu en comprendre le sens apologétique et dépouiller cette tunique de NESSUS de l'ambition ; pour vivre heureux, quel que soit le genre de vie qui vous est imparti par la nature, il faut mettre ses désirs à la hauteur de ses possibilités, et ne pas les mettre au delà.

Chacun porte, avant tout, en soi-même, la cause de malheur ou de bonheur, dans la manière qu'il a d'orienter sa vie inté-

rieure ; une vie intérieure puissante, en permettant à l'être de se suffire à lui-même, délivre l'homme de la sujétion des conjonctures morales extérieures, et lui fait trouver, en lui, cette « source du bonheur » pour laquelle, autrement, il explorera en vain contrées et individus, à la poursuite d'un mirage qui sans cesse s'évanouit quand on croyait le toucher.

L'ambition, pour dangereuse qu'elle soit au repos moral, n'est pas la seule cause de tourment. Je ne sais plus quel humoriste russe prêtait, fort gratuitement d'ailleurs semble-t-il, à KRISHNAMOURTI, l'aphorisme suivant : *L'homme marié a une vie de chien et une mort d'homme, le célibataire a une vie d'homme mais une mort de chien ;* et BALZAC, ce maître éternel de la psychologie vécue, ne disait-il pas : *de quelque côté que l'on se tourne, le lit conjugal est épineux ;* combien d'hommes supportent, pour mourir en hommes et non en chiens, les soucis constants, les tracasseries de la vie conjugale, combien de fois le médecin qui veut voir le tréfond des choses et ne se borne pas aux apparences, n'a-t-il pas eu l'occasion de constater la soudaine guérison de troubles fonctionnels, jusqu'alors rebelles aux meilleures thérapeutiques, chez un homme ou une femme, à partir du moment où ceux-ci, las du calvaire commun, avaient séparé leurs routes ! S'il ne faut pas généraliser ces jugements sévères pour le conjugo, il est bon toutefois de savoir chercher, éventuellement, les causes de désordres physiques dans cette source perpétuelle d'irritation que peut être la vie conjugale.

Voici quelques exemples des conjonctures psychiques qui, interférant avec le moral individuel, aboutissent à la production de désordres dont les manifestations physiques constituent la partie qui est bien souvent la seule apparente, la partie qui seule retient l'attention du patient ; dans une telle éventualité, c'est l'art du médecin qui, seul, fait découvrir, derrière ce rideau de troubles viscéraux et végétatifs, la minuscule épine irritative psychique d'où provient tout le mal.

Bien entendu, toutes les causes de chagrin ou de préoccupation, peuvent être cette épine irritative, parfois bien minime quant à sa réalité véritable, toujours considérable par les

désordres qu'elle déclenche ; l'amour, l'envie, l'ambition, les soucis d'affaire, la jalousie, s'avèrent tour à tour comme étant les catégories auxquelles il faut rattacher les sentiments qui font naître ces désordres à point de départ affectif. Mais n'est-ce pas Voltaire qui dit, je crois : « *Le corps n'a pas que des fonctions glorieuses* » ; j'ajouterai volontiers : *et l'esprit non plus ;* c'est en effet, bien souvent, dans les bas côtés du psychisme, et même dans ses bas-fonds, dans ce qu'ils ont de dégradant et de peu honorable, dans le domaine des caractères et des pensers les moins nobles de l'esprit, qu'il faut chercher l'origine de ces perturbations à point de départ affectif et psychique ; il faut d'autant plus les chercher dans ce domaine, que l'idée contre laquelle on lutte et qu'on veut refouler, n'est pas de celles qu'on refoule en général vers l'extérieur, mais qu'on enfonce au contraire à l'intérieur du psychisme où elle exerce alors d'autant plus de ravages. C'est là le secret de l'effet thérapeutique libérateur d'une confession, celui d'extérioriser, avec l'aide d'autrui et son secours moral, une idée refoulée et de s'en libérer en partie parce que l'on a pu en partager le secret.

L'intérêt de bien connaître ce rôle prépondérant du psychisme dans la genèse de bien des troubles fonctionnels organo-végétatifs, n'est donc pas seulement d'ordre diagnostic, il peut être, également, d'intérêt thérapeutique.

Qu'un chirurgien, nourri au sein de la MÈRE COUPE TOUJOURS, ignore l'importance des répercussions du moral sur le physique, passe encore, nul ne lui tiendra rigueur de ne pas comprendre qu'il est une autre médecine que celle qui taille et coupe, et qu'il est d'autres maladies que celles faites de lésions organiques graves ; mais qu'un médecin qui, très souvent dans sa pratique, est obligé de conclure au caractère fonctionnel d'un trouble viscéral, et pour qui le nervosisme apparaît à chaque instant, nie le rôle primordial du psychisme en pathologie, c'est ce qui dépasse l'entendement. Il est pourtant, aujourd'hui encore, des esprits obtus, vieux débris de l'héroïque époque de 48, où, par crainte d'abandonner quelque chose à la religion, on a voulu bâtir un organisme animal où tout se passe en

actions et réactions mécaniques et chimiques, et dont l'Anima des Latins est absente.

La religion est absolument indépendante de ces problèmes ; au risque d'être accusé de ramener la médecine à l'époque de VAN HELMONT, de STAHL ou de BARTHEZ, je soutiens qu'à la médecine mécaniste et chimiste de la fin du XIX^e siècle, il faut ajouter un peu de cet animisme et de ce vitalisme dont on a tort de trop faire abstraction depuis qu'une philosophie cartésienne, mal digérée à la manière de M. HOMAIS, a déformé les meilleures intentions.

Celui qui veut bien réfléchir, sans idée dogmatique préconçue, aux faits qui lui sont révélés par la clinique des troubles organo-végétatifs, se pénétrera bien vite de cette vérité.

Il comprendra notamment, cherchant à pénétrer le psychisme de ses patients, pourquoi certaines névroses d'origine psychique restent absolument rebelles à toutes les thérapeutiques médicamenteuses, jusqu'au jour où, en modifiant les conditions morales, on assiste à la guérison ; et pourquoi, à l'inverse, on voit soudainement certaines affections se guérir spontanément, toute thérapeutique ayant été abandonnée comme inefficace, parce que, à l'insu du médecin, les conditions psychiques se sont modifiées dans un sens favorable.

La connaissance du psychisme et des réactions psycho-physiques donne au médecin l'arme diagnostique et thérapeutique qui est indispensable au traitement de certains cas de névroses sympathiques.

LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Nous venons d'envisager les syndromes électifs dans leurs rapports avec les grands processus de la pathologie générale ; il faut maintenant insister sur les variations de l'équilibre vago-sympathique que l'on observe, chez l'*homme sain* et chez l'*homme malade*, suivant les PÉRIODES PHYSIOLOGIQUES.

Il est des *variations physiologiques suivant l'âge*, et nous savons que les sujets jeunes sont, toutes choses égales d'ailleurs, plus vagotoniques que les sujets âgés. Il est des *variations physiologiques suivant les phases et l'évolution de la vie de reproduction*, et nous savons que les épisodes de la vie génitale (chasteté, abus génitaux, genèse de la période d'activité génitale, déclin de cette période), sont accompagnés de variations constantes dans l'évolution des syndromes vago-sympathiques : les *troubles cataméniaux*, les *accidents de la puberté* et de la *ménopause*, apportent un lourd dossier de documents à l'étude des troubles vago-sympathiques. Il est enfin des *variations physiologiques suivant le cycle quotidien des fonctions*, et nous savons que la *période d'activité digestive*, que le *sommeil*, sont accompagnés de variations constantes, et de même sens, du tonus vago-sympathique.

Il est donc trois cycles physiologiques de l'équilibre nerveux organo-végétatif dont il faut tenir grand compte dans la pratique : 1° Un *cycle quotidien* subordonné à l'influence des repas, de la fatigue, du sommeil ; 2° un *cycle saisonnier annuel* (modifications suivant les saisons) ; 3° un *cycle vital* (modifications suivant les âges de la vie). A ces cycles principaux il faut ajouter, chez la femme, le *cycle cataménial mensuel* et les *modifications gravidiques*, et, dans les deux sexes, le *cycle climatérique* (modifications suivant les changements de contrées et de climats).

QUELQUES ASPECTS DES ÉTATS PHYSIOLOGIQUES DE DÉSÉQUILIBRE

Le SOMMEIL (1) groupe un ensemble de manifestations appartenant à la vagotonie : tendances aux sueurs, à la vaso-dilatation, aux érections et aux pollutions ; abaissement thermique ; abaissement de la tension sanguine artérielle ; myosis ; ralentissement du pouls et de la respiration, avec inspiration plus longue, expiration plus courte ; coliques intestinales ; coliques

(1) SCHMIDT disait : « La nuit est le temps des muscles lisses. »

utérines (1) ; attaques d'asthme. Enfin, souvenons-nous qu'au cours du sommeil les fonctions digestives s'effectuent plus régulièrement et plus rapidement. La vagotonie, avons-nous dit, est une période d'anabolisme, d'amassement des réserves, de ralentissement des échanges, il en est ainsi du sommeil : en effet, tandis que le système de la vie de relation se trouve inactif, comme inhibé, la vie organique, fort heureusement pour nous, poursuit son œuvre, abaissée dans le domaine du sympathique, exacerbée dans le domaine du parasympathique.

Cette variation de l'équilibre nerveux avec état vagotonique pendant le sommeil comme après les repas, a un gros intérêt pathologique : Indépendamment du *déclenchement nocturne de certaines crises* (l'asthme par exemple), du *renforcement nocturne des phénomènes douloureux* (par suite de la vaso-dilatation), elle explique la raison d'être de certaines *insomnies* (insomnie des hyper-sympathicotoniques et des sympathicotonies émotives) ; elle explique aussi pourquoi certaines sympathicotonies (colère, émotion) viennent troubler la digestion, interférer avec elle, parfois, dans de telles proportions, qu'elles vont décl ncher des désordres importants (2) ; pourquoi, par exemple, les excitations capables de décl ncher la vagotonie provoquent la syncope pendant la période digestive.

Les FONCTIONS OVARIENNES ET LA FONCTION MENSTRUELLE entraînent des modifications cycliques de l'équilibre nerveux organo-végétatif. Avec R. GODEL (3), avec H. LAGRANGE (4), j'ai montré que la fonction menstruelle détermine dans l'organisme, chaque mois, une crise oscillante vago-sympa-

(1) Peut-être y a-t-il là une explication de la plus grande fréquence du début nocturne du travail chez les parturientes, et également l'explication de la recrudescence nocturne des phénomènes douloureux chez les malades présentant une vagotonie secondaire à des troubles digestifs. Enfin la pratique de la sieste se justifie ainsi physiologiquement.

(2) Nombre de ces mécanismes interviennent par l'intermédiaire de la circulation : la vaso-constriction, notamment celle du froid, empêche le sommeil ; la vaso-dilatation le provoque (réchauffement des pieds, de la face, boissons chaudes).

(3) A.-C. GUILLAUME et R. GODEL. Sur la crise cataméniale. *C. R. Soc. de Biologie*, 1924.

(4) A.-C. GUILLAUME et H. LAGRANGE. Glaucome, troubles ovariens et système végétatif. *C. R. Soc. d'ophtalmologie*, 1924.

thique, variable en intensité suivant le degré d'obération des fonctions menstruelles, et qui se caractérise : 1° par un état de sympathicotonie pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition de l'hémorragie cataméniale ; 2° par une vagotonie qui coïncide avec ce flux ; 3° par une recrudescence vagotonique précédant l'installation de la période de sympathicotonie (Voir fig. XXI). Tout comme le sommeil, ce cycle de déséquilibre nerveux organo-végétatif menstruel a une grosse importance pathologique : En outre des modifications du caractère et du

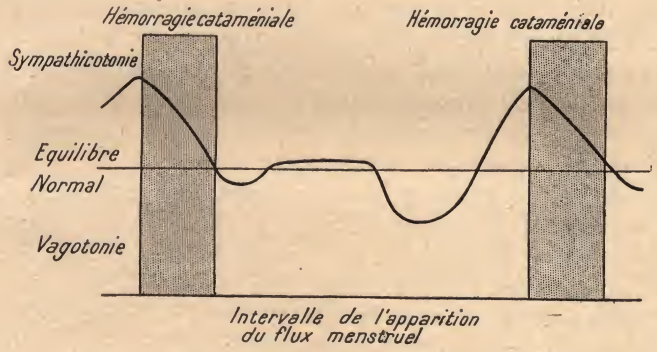

FIG. XXI. — *Le cycle organo-végétatif cataménial.*

psychisme qui se produisent lors des différentes phases du cycle cataménial, et qui expliquent, par là même, certains désordres mentaux, il faut reconnaître dans ces modifications de l'équilibre vago-sympathique la cause du renforcement périodique (sous l'aspect de crises), de certains états viscéraux, digestifs notamment (crises gastriques, crises de colite muco-membraneuse, diarrhées périodiques), du décl nchement de certaines coliques hépatiques, enfin de certains états éruptifs (dermatoses, urticaire, Quincke, eczéma), des signes d'obstruction nasale et du catarrhe naso-oculo-trachéal, et, comme je j'ai montré avec Henri LAGRANGE, de certaines poussées de glaucome. Ces notions nouvelles sur la crise cataméniale me semblent devoir expliquer nombre de processus morbides

(notés de longue date par les cliniciens), expliquer notamment le renforcement des troubles dans des maladies courantes, aiguës ou chroniques, au moment des règles, et les phénomènes d'hémorragies vicariantes supplémentaires ou complémentaires du flux menstruel.

A ce problème du déséquilibre vago-sympathique menstruel se rattache celui des troubles observés lors de la *puberté* ou de la *ménopause*, périodes qui, comme je l'ai dit précédemment, sont particulièrement riches en désordres vago-sympathiques.

Pendant la GROSSESSE, selon HOFBAUER (1920), les appareils sympathiques et para-sympathiques sont dans un état d'hypertonie lié à une hypersécrétion de l'hypophyse, de la thyroïde, et des surrénales, et, tant dans le mécanisme physiologique de la grossesse et de l'accouchement que dans les états pathologiques qui les accompagnent parfois, on peut invoquer ces mécanismes neuro-glandulaires. Au début de la grossesse notamment, on constate l'existence d'un état de neurotonie à prédominance para-sympathique, et cela n'est probablement pas étranger aux nausées, aux vomissements et à la constipation, qui sont presque constants à cette période initiale de la grossesse. Il y a, dans l'étude des états vago-sympathiques observés au cours de la grossesse, une mine fort riche de faits qui devront tenter les obstétriciens.

Avec les MODIFICATIONS DE L'AGE, le système vago-sympathique se modifie lui aussi ; l'enfant est bien souvent vagotonique ; le vieillard, comme cela résulte des travaux de R. LEGRAND (1), est hyponeurotonique ; aux âges moyens de la vie les causes de perturbations sont nombreuses et l'on observe

(1) R. LEGRAND. Le système endocrino-sympathique du vieillard, Lille, 1926. Le vieillard est un *hyponeurotonique ;* quand il y a prédominance d'un système, c'est en faveur du sympathique vrai. Le vieillard se présente comme un sujet aux réactions sympathiques extrêmement limitées. L'amoindrissement des réactions nerveuses invoquée comme cause de la latence des maladies chez le vieillard, est donc bien réelle en ce qui concerne le système nerveux sympathique. L'affaiblissement de ces réactions nerveuses coïncide avec le dysfonctionnement fréquent des glandes à sécrétions interne. La thyroïde est frappée par la sclérose et on note la fréquence des réactions d'insuffisance thyroïdienne ; la surrénale est en sclérose ou en hypergenèse adénomateuse ; il existe d'une manière fort inconstante des signes d'insuffisance fruste surrénale (il peut exister en effet des signes d'hyperfonctionnement surrénal), en ce qui concerne la surrénale le mieux est donc de parler de dysfonction.

toutes les variétés d'états de déséquilibre vago-sympathique.

Aux confins des états physiologiques et des états pathologiques, il faut placer les ÉTATS AFFECTIFS (l'émotion, la colère, la peur, la faim), tous états qui s'observent chez l'individu sain, où elles peuvent perturber le status normal, mais qui, dans certaines conditions et chez certains individus, peuvent prendre une telle intensité et une telle fréquence, qu'ils peuvent, par là même, devenir véritablement un état pathologique.

L'HÉRÉDITÉ ET LES PHÉNOMÈNES FAMILIAUX DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE

La fréquence avec laquelle on note le caractère héréditaire ou familial de l'état névropathique et de certaines névroses, est un fait connu de longue date ; il semble en être de même dans de nombreux cas d'états vago-sympathiques. Il est vrai que pour expliquer ces constatations, on peut invoquer le mode de vie et l'influence du milieu familial dans lequel l'état névropathique des uns retentit sur le caractère des autres, les contagionnant en quelque sorte. Un semblable mécanisme intervient certainement dans nombre de cas, car il peut, à lui seul, expliquer la coexistence d'états névropathiques vago-sympathiques chez des individus qui n'ont aucun lien de commune hérédité mais qui vivent en commun. Dans la majorité des cas, par contre, un tout autre mécanisme semble probable, et l'on doit rapprocher alors ces états vago-sympathiques (1) héréditaires ou familiaux, des faits, comparables dans leur mécanisme, qui ont trait au caractère héréditaire de certaines maladies dites nerveuses, de certaines malformations corporelles, enfin de certaines affections qui traduisent manifestement un trouble des fonctions endocriniennes. Les caractères familiaux ou

(1) Voir à ce propos les travaux de PICK (1879), de HEISSEN (1920), de Pierre VALLERY-RADOT (1921), de SKLARZ (1922).

matrimoniaux s'expliquent en effet, alors, de diverses façons, soit par le genre de vie et d'alimentation, soit par des intoxications, des parasitoses, ou des infections (syph lis notamment) ; quant aux caractères héréditaires (surtout transmis par les femmes), ils s'expliquent par l'altération héréditaire des glandes à sécrétion interne. Il faut, dans ces états héréditaires vago-sympathiques, faire une place toute particulière, semble-t-il, aux dysthyroïdies héréditaires. APERT et Pierre VALLERY-RADOT, qui ont récemment étudié ces états, montrent bien, en effet, que dans l'entourage d'une basedowienne (parents directs ou collatéraux), on trouve fréquemment des cas de Basedow fruste, d'hyperthyroïdisme, ou d'un nervosisme qu'il est possible de rattacher souvent au tempérament thyroïdien. Cette conception de l'hérédité éventuelle des états vago-sympathiques est à même d'expliquer nombre d'états héréditaires (dermatoses, troubles digestifs, états anaphylactiques, notamment), dont l'observation est fréquente.

Je tiens à insister tout particulièrement, à propos de ces *hérédités ou de ces atteintes familiales sympathiques*, sur le rôle que joue, dans nombre de ces cas, la *syphilis paternelle ou maternelle*, même quand il s'agit de syphilis traitées. Faisant une enquête sur ces faits, j'ai pu obtenir, dans un nombre impressionnant de cas, l'aveu ou la preuve d'une syphilis d'un des générateurs dont les enfants étaient atteints de troubles sympathiques. Même constatation en c qui concerne les troubles endocriniens, notamment les troubles ovariens et menstruels (aménorrhée) ; naturellement, dans ces cas, et hormis la réaction de DESMOULIÈRES, qu'on trouve partiellement positive dans un nombre exagéré de cas, les réactions humorales étaient normales chez les enfants, et, à part certaines malformations dentaires (notamment l'écartement des incisives), dont le caractère indicatif en faveur de l'hérédité syph litique n'est pas généralement admis, mais qui se répétaient chez plusieurs membres de la même famille, les preuves d'une hérédo-syphilis étaient maigres, et seul l'aveu de l'infection chez le père, permettait, dans bien des cas, de conclure à l'influence possible de l'ascendance.

Les traitements, quand j'ai pu les instituer dans ces cas, ce qui n'est pas toujours facile, car si l'on obtient aisément l'aveu de la syphilis paternelle, on ne peut, sans certitude absolue de l'efficacité d'un traitement chez les enfants, troubler la quiétude d'une famille, ces traitements antisyphilitiques, dis-je, n'ont pas semblé agir à eux seuls sur l'état des patients ; par contre le traitement opothérapique, notamment dans les troubles ovariens et menstruels, ont eu les meilleurs effets, et ont amené, avec le rétablissement des menstrues, la sédation des troubles sympathiques (1).

L'impression qui se dégage pour moi, actuellement, des faits que j'ai observés, c'est qu'il s'agit, dans ces cas, d'*états de labilité endocrinienne dus à la syphilis éteinte d'un des générateurs*, états dans lesquels le caractère (infectieux et thérapeutique), de la maladie causale, a disparu, pour faire place, comme cela s'observe dans beaucoup de syphilis vieillies, à une maladie organique sans caractères proprement spécifiques. C'est là une preuve de ce phénomène d'*apéidose* sur lequel FLANDIN et TZANCK ont si heureusement insisté. Parlant de ces états endocrino-sympathiques se rattachant à la syphilis d'un des générateurs, on doit, à mon avis, la distinguer de la syphilis héréditaire, et dire qu'il s'agit d'une *méiopragie syphilitique héritée*.

Ces états d'*apéidose endocrinienne syphilitique héritée*, chez des sujets qui ne sont cliniquement pas des hérédos, ont-ils, en ce qui concerne la syphilis, d'autre intérêt que celui qui s'attache à la connaissance de leur étiologie ? Peuvent-ils avoir, notamment, l'intérêt d'une consécration thérapeutique ? Dans la grande majorité des cas je pense que non, me fondant sur les piètres résultats du traitement spécifique dans les cas que j'ai observés, et je comprends parfaitement, dès lors, que certains auteurs, devant l'absence de résultats obtenus par le traitement dans de tels cas, et cédant à la tendance très contemporaine de croire à l'argument thérapeutique comme à une pierre de touche du diagnostic, aient répondu par la

(1) Peut-être y a-t-il lieu, dans ces cas, d'associer le traitement antisyphilitique au traitement opothérapique ; c'est un point que j'étudie actuellement.

négative aux questions posées sur l'existence d'une hérédo-syphilis endocrinienne ; mais, m'appuyant sur les nombreux faits qu'il m'a été donné d'observer, je crois que seule l'influence tardive d'une syphilis, éteinte en tant que maladie infectieuse évolutive, peut expliquer les faits familiaux de débilité endocrino-sympathique chez des enfants dont la mère est, elle-même, indemne de tout trouble apparent dans ce domaine.

LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE ET LA RÉSISTANCE AUX INTOXICATIONS, AUX INFECTIONS ET AUX TRAUMATISMES

Reprenant une série de recherches effectuées par PREYER (1896), et qui démontraient une augmentation considérable de la résistance aux intoxications chez des animaux atropinisés, GARRELON et SANTENOISE (1923) ont montré que l'état de vagotonie constitue une prédisposition évidente à une moindre résistance aux intoxications. Chez les animaux naturellement vagotoniques, comme chez ceux où la vagotonie était provoquée, la résistance aux poisons est infiniment plus faible que chez les sympathicotoniques.

« Les expériences nous ont en effet montré l'importance considérable du rôle joué par le système nerveux organo-végétatif au cours des intoxications, et nous avons pu constater que le terrain, c'est-à-dire en l'espèce le tonus vago-sympathique, conditionne, plus que le poison, plus que la dose employée, la gravité ou la bénignité des accidents. L'importance du rôle joué par le système nerveux de la vie végétative dans la prédisposition des individus, tant aux agents toxiques qu'aux chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes, nous semble telle, que nous nous demandons jusqu'à quel point certaines susceptibilités, certaines idiosyncrasies, ne sont pas en rapport avec une véritable diathèse organo-végétative. »

ARLOING et LANGERON (1923) ont fait l'étude de la résistance anti-infectieuse préventive conférée par les protéïnes, dans ses rapports avec l'équilibre vago-sympathique.

On voit, par l'exposé de ces quelques faits, tout l'intérêt, non seulement clinique mais encore biologique, qui s'attache à la connaissance des états vago-sympathiques.

LES GRANDES LIGNES DU MÉCANISME GÉNÉRAL DE PRODUCTION DES SYNDROMES ÉLECTIFS

Action sur les centres et sur les voies, soit afférentes (sensitives), soit efférentes excito-motrices (et leurs synapses), action sur les appareils organiques locaux (dans le cas de la neurotonie principalement), tels sont, semble-t-il, les grands mécanismes qui aboutissent à la constitution du déséquilibre vago-sympathique. Influx nerveux (émanant des centres psycho-directeurs comme de la voie sensitive), animateurs chimiques exogènes et endogènes, sont donc autant de facteurs auxquels il faudra penser lorsque l'on analysera les phénomènes susceptibles d'indiquer la cause des syndromes constatés. Mais, ce faisant, on n'aura garde, également, d'oublier les lois de balance, d'équilibre et de déséquilibre, des systèmes.

J'ai, à plusieurs reprises, insisté, ici même, sur ces faits, et montré que l'hypotonie d'un des deux systèmes antagonistes se traduit comme une hypertonie de l'autre système. C'est avant tout dans l'état de vagotonie que cette notion est importante et trouve son application ; un certain nombre d'hyperparasympathicotonies semblant bien n'être, en effet, du point de vue de leur mécanisme, que des hypo-sympathicotonies. Cette conception, que j'exposais dans la première édition de mon travail sur le sympathique et les systèmes associés, a été défendue également par H. BOLTEN, en 1920, qui lui donne une signification plus large, trop large même, semble-t-il. Aux dires de BOLTEN, dans la vagotonie (en général), le tonus global du sys-

tème nerveux organo-végétatif serait abaissé, le tonus sympathique étant particulièrement diminué, et cette hypotonie sympathique déterminerait, par déséquilibre, l'hypertonie parasympathique. Quant à l'hypotonie sympathique, elle se rattacherait à un trouble d'hypo-fonctionnement du système chromaffine. Cette conception est applicable, peut-être, à quelques cas, mais elle ne peut, nous l'avons vu, les expliquer tous. En outre du fait que le rôle des organes chromaffines dans ces états n'est pas démontré, il est évident que toutes les vagotonies ne sont pas des hypo-sympathicotonies. DANIELOPOLU (1923), dans ses recherches sur le tonus absolu et le tonus relatif des systèmes nerveux vago-sympathiques, arrive à des conclusions identiques aux miennes sur l'existence clinique de déséquilibres qui, dus à une hypotonie d'un des systèmes, se traduisent cependant comme une hypertonie de l'antagoniste. Je n'insiste pas sur l'intérêt qu'il y a à se bien pénétrer de cette règle.

On n'a que trop souvent tendance, lorsqu'on examine ou qu'on traite un malade, à voir le seul organe atteint et à négliger les autres organes et appareils ; et, pourtant, dans l'organisme complexe qu'est l'homme, est-il une lésion d'un organe ou d'un tissu, qui, à un degré quelconque, ne retentit pas sur les autres organes et les autres tissus ? Les anciens définissaient ces retentissements pathologiques sous le nom de Sympathies, et c'était pour eux l'occasion de bien des étonnements sur les voies mystérieuses employées par la nature pour accomplir ses miracles.

Dans certains cas la lésion étant de minime importance, le retentissement est faible et passe inaperçu ; dans d'autres cas, au contraire, le retentissement est important ; dans certains cas, même, l'importance du retentissement morbide est telle que les troubles qui se manifestent dans les autres parties d'un appareil ou dans d'autres appareils prennent dans le tableau clinique une place apparemment prépondérante, et masquent la lésion initiale. L'erreur de diagnostic, l'erreur de traitement, sont, dans cette conjoncture, la conséquence d'une semblable méconnaissance des rapports morbides qui enchaînent les uns aux autres les tissus et les appareils.

Et même si un diagnostic rigoureux met bien en valeur le point de départ des troubles, le *primum moveus* d'une affection, aucun diagnostic ne sera complet, aucun traitement ne sera absolument efficace, n'atteindra au maximum du *rendement thérapeutique*, s'il n'est pas tenu compte des effets de retentissement de la lésion initiale sur les autres appareils.

Dans cet enchaînement de cause à effet des lésions et des troubles associés qui en sont la répercussion, il est des associations qui, par leur importance et par leur constance, prennent en pathologie une valeur particulière ; les anciens auteurs soulignaient l'importance de ces associations morbides en les désignant sous le nom de *sympathies morbides*.

C'est là tout un chapitre, très vaste, de l'ancienne pathologie, dans lequel la médecine d'aujourd'hui a largement puisé, mais qui, par beaucoup de points, reste encore inexploré.

Parmi ces sympathies morbides, conséquence d'un état primitif, il en est certaines qui ont pour effet de retentir sur la lésion initiale de manière à influer à leur tour sur l'évolution de celle-ci : c'est un *cercle vicieux morbide* qui se constituera alors.

Ce sont là une série de points qu'il ne faut jamais perdre de vue quand on entreprend d'examiner et de traiter un malade atteint de troubles nerveux organo-végétatifs ; chez les sujets atteints de ces syndromes qui traduisent l'existence d'un déséquilibre vago-sympathique, ce qu'il faut avant tout retenir, *c'est que la dystonie organo-végétative, quelle qu'en soit la modalité observée, apparaît comme étant le* SIGNE, *le mode d'extériorisation, d'une affection occulte par elle-même, affection que l'on arrive à dépister quand l'attention est mise en éveil par la constatation du syndrome de dystonie ;* la valeur diagnostique de tels états de déséquilibre nerveux organo-végétatif est donc considérable.

Mais les syndromes dystoniques n'ont pas que cet intérêt diagnostic, il ne faut pas oublier qu'ils sont, à leur tour, capables, soit de provoquer des désordres, soit de renforcer des troubles préexistants, les syndromes agissent alors à la manière d'une cause, et sont, en cela encore, d'un puissant intérêt.

Les exemples abondent qui prouvent le bien-fondé d'une

telle conclusion : la colique hépatique est déclenchée très souvent par une émotion, et, chez les femmes, c'est fréquemment à l'occasion des règles que se produisent les accidents douloureux de migration des calculs ; sur un fond de lithiase biliaire, les phénomènes affectifs, les modifications du milieu humoral (glandes endocrines), sont donc à même de déterminer, par l'intermédiaire des systèmes vago-sympathiques, l'épiphénomène moteur nécessaire à la production des accidents douloureux.

Les règles s'accompagnent de modifications de la tension artérielle, de coliques, de diarrhée, de modifications du caractère, d'agitation, de troubles qui décl nchent dans certains cas un état morbide, la colite muco membraneuse par exemple ; et si le mal de mer est dangereux parfois, ce n'est pas parce qu'il est grave en lui-même, mais parce que cette dystonie vago-sympathique peut provoquer l'apparition d'accidents viscéraux (les migrations de calculs par exemple).

Rappelons-nous, à propos de tous ces faits, le jugement de CLAUDE BERNARD : le système nerveux est un grand harmonisateur dont l'intervention se manifeste surtout dans les processus complexes.

De toute évidence, on peut attribuer au système nerveux vago-sympathique le principal du rôle joué par les mécanismes d'harmonisation morbide viscérale dont on trouve à chaque instant la preuve en clinique.

CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES D'ENSEMBLE RELATIVES AUX ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES

S'il fallait en croire certains physiologistes, la conception de la vagotonie et des états vago-sympathiques serait une erreur absolue, un mythe.

On retrouve bien, dans cet interdit physiologique, les prétentions tyranniques à la domination que certains physiologistes veulent exercer sur la médecine clinique, et cela malgré

les démentis nombreux qui, dans la suite des temps, sont venus lever nombre de ces interdits formels et autoritaires.

La physiologie n'a d'autre mérite, bien souvent, dans ses rapports avec la médecine, que celui d'apporter tardivement l'explication de phénomènes dont la connaissance est exclusivement l'œuvre de la clinique ; nous connaissons depuis de longues années le tabès et le diabète, et sauf dans les toutes dernières années, et seulement pour la seconde de ces deux affections, la physiologie a pu entrer en scène.

Les cliniciens ont peut-être le tort de vouloir chercher à expliquer leurs constatations cliniques, qui tiennent parfaitement droites sans être étayées par la physiologie, en faisant appel aux arguments fournis par cette branche de la science de la vie ; ce n'est pas là une raison suffisante pour que les physiologistes soient en droit d'opposer leur veto aux découvertes cliniques. Un fait reste, quoi que l'on fasse, un fait, et seules les théories offrent prise à la discussion.

Malgré les arguments que je viens de fournir et qui me semblent plaider en faveur des théories physio-pathologiques formulées pour expliquer la vagotonie et les syndromes connexes, je comprends parfaitement cependant qu'on discute sur la légitimité de ces théories ; mais s'attaquer aux faits cliniques constatés témoigne d'un aveuglement qui, s'il n'est pas toujours volontaire, n'en est pas moins regrettable.

CHAPITRE XIII

NÉVROSES ET TROUBLES DU SYSTÈME SYMPATHIQUE

Les affections que l'on dénomme névroses ont, jusqu'à présent, été placées dans cette catégorie d'états morbides beaucoup plus par ignorance de leur mécanisme réel, que parce que l'on possédait une raison valable d'ouvrir pour elles une case à part destinée à recevoir une catégorie particulière d'affections. Il en est de même des psychonévroses que, d'ailleurs, la nosologie sépare peu des névroses.

UN APERÇU SUR LA NATURE DES NÉVROSES

C'est ce qui apparaît avec la plus grande netteté à celui qui refait l'historique de ce groupe nosologique ; ce faisant, il voit que nombre d'affections n'ont fait que séjourner plus ou moins longtemps dans cette catégorie, pour en être ensuite retirées et placées dans une catégorie bien déterminée où elles trouvent une place plus stable. Ce qui reste donc, à un moment déterminé de l'évolution de la science, dans cette classe des névroses, s'y trouve placé beaucoup moins parce qu'il possède des caractères communs avec les autres affections qui y figurent, que du fait de notre ignorance de leur mécanisme intime réel.

C'est ce que remarquait ANDRAL, voici déjà un siècle.

« Qu'est-ce qu'une névrose, sinon un trouble passager, survenu dans l'état normal d'une partie, et qui, ne laissant après lui aucune trace matérielle, a été attribué à une lésion de l'innervation ? Mais connaissons-nous assez bien ce qui se passe dans l'intimité de nos organes, pour préciser ainsi la fonction qui y est lésée ? Le mot névrose n'a-t-il pas été, dans bien des circonstances, employé pour

cacher notre ignorance ? Ne l'a-t-on pas appliqué à une foule de désordres fonctionnels dont on ne pouvait se rendre compte, et qui, plus tard, ont été reconnus d'une toute autre nature (1) ? ».

Certes, les progrès de l'analyse pathologique ont retranché de ces états névrosiques et psychonévrosiques, nombre de maladies confondues avec elles auparavant ; mais si on examine d'un peu près l'histoire de la pathologie des appareils, on voit, pour chacun d'entre eux, après une tendance à tout expliquer par des désordres anatomiques, un retour en arrière qui rend aux troubles fonctionnels une importante part, sinon la plus belle part.

Voyons par exemple le tube digestif : en ce qui concerne l'estomac (le cancer, l'ulcère, la syphilis gastrique, mis à part, et c'est la minime part des maux d'estomac), quel retour, pendant les dernières années, vers la conception des troubles fonctionnels *excito-moteurs*, et quel terrain perdu par la doctrine chimique des dyspepsies !

Pour l'intestin même évolution, les lésions anatomiques, les états dits matériels ou organiques : appendicite, péricolite, adhérences, perdent sans cesse du terrain, et, par voie de conséquence, les troubles fonctionnels en gagnent sans cesse.

Il serait facile de multiplier les exemples, et, qu'il s'agisse de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, ou de l'appareil urinaire, il est aisé de montrer que les troubles fonctionnels, après une période de discrédit où on les a considérés comme quantité négligeable, prennent sans cesse plus d'importance.

Or, si l'on analyse de bien près ces troubles fonctionnels qui affectent les différents appareils, on voit que leur prédominance dans tel ou tel appareil ou partie d'appareil n'exclut nullement leur présence dans une autre partie du même appareil ou dans un autre appareil ; bien au contraire même, l'étude attentive des malades montre que ceux qui accusent et présentent des troubles fonctionnels de l'estomac ont aussi un intestin anormal, un appareil circulatoire anormal, des troubles des appareils respiratoires et urinaires ; et, qui plus est, l'analyse minutieuse

(1) G. ANDRAL. *Cours de pathologie interne*. T. I. Paris 1836.

des patients montre que tous ces troubles se lient l'un à l'autre étroitement, évoluent d'une manière parallèle, et que tout permet de les considérer comme les manifestations, dans des appareils différents, d'un même état subordonné à une même cause. Et ceci nous ramène aux anciennes névroses qui, en grande partie, étaient faites d'un groupement de ces troubles.

« Les névroses sont des maladies à lésions ignorées, plutôt que des maladies sans lésions. Mais il est certain, au moins pour la plupart d'entre elles, que ces altérations diffèrent notablement des lésions anatomiques aujourd'hui connues, et qui, toutes (inflammatoires ou dégénératives), se ramènent à des destructions de tissus. Elles peuvent être d'ordre *chimique*, intéressant les humeurs ou les éléments anatomiques.... Elles peuvent être simplement *physiques*. Il se produirait, alors, dans l'organisme, quelque chose de comparable à ce qui se passe dans un barreau de fer doux aimanté : dans ce nouvel état on ne connaît rien, absolument rien, qui distingue le barreau de fer de ce qu'il était avant l'aimantation, si ce n'est ses propriétés physiques toutes nouvelles.

« Ce point de vue nous conduit à une conception plus large et plus compréhensive de la lésion organique. A l'idée de déformation ou de destruction des éléments figurés de nos tissus, à l'idée de lésion structurale, il est devenu nécessaire de joindre l'idée de modification biochimique ou simplement physique, si nous voulons être en état de concevoir, dans les diverses maladies, mais surtout dans les maladies du système nerveux, l'apparition de certains symptômes (1). »

Dans de telles conditions, n'est-on pas en droit de faire un étroit rapprochement entre ce que l'on entend par *névrose* et ce que l'on caractérise par le terme de *trouble fonctionnel* ?

LES TENTATIVES DE CLASSIFICATION DES NÉVROSES

Les affections qui constituent les névroses sont de nombre *très considérable*, dit RAYMOND, mais on doit ajouter, *et très mal définies ;* suivant les fonctions lésées on décrit en effet des *névroses de la sensibilité*, du *mouvement*, de l'*intelligence*, des

1) RAYMOND.

névroses mixtes et complexes intéressant un nombre plus ou moins grand de fonctions nerveuses ; celles qui atteignent à peu près exclusivement les fonctions psychiques forment le groupe des *vésanies* ou *maladies mentales*, on les sépare en général des névroses pour les rejeter dans le domaine de la psychiâtrie pure en les classant, à la suite de KRAFT-EBBING, SCHULE, sous le nom de *Psychonévroses*. Mais, quelques limites que l'on veuille tracer entre ces états et les névroses pures, toute frontière est artificielle, imprécise, et sujette à modifications perpétuelles.

Pour caractériser les Psychonévroses, états intermédiaires entre les vésanies et les névroses, RAYMOND ne dit-il pas :

« Les symptômes psychiques y sont plus développés que dans les névroses simples ou partielles, mais ils y sont moins accentués et moins constants que dans les vésanies ; le délire, notamment, n'y est qu'un épisode accidentel et transitoire, alors qu'il est de règle dans les vésanies. »

NÉVROSES ET PSYCHONÉVROSES

Quels peuvent être les rapports d'analogie et de similitude, ou, à l'inverse, les distinctions que l'on doit effectuer entre les névroses et les psychonévroses ?

Au fond, comme le dit RAYMOND, il n'y a, dans l'association des deux mots qui constituent le terme de psycho-névrose, qu'*une preuve nouvelle de la tendance à se préoccuper de plus en plus des symptômes psychiques des névroses, et du traitement de cet élément psychique.*

La preuve en est, c'est que la même affection figure tantôt dans la classification nosologique avec le qualificatif de névrose, et tantôt avec celui de psychonévrose.

En 1894, GRASSET, dans son *Traité des maladies du système nerveux*, classe parmi les névroses : le *goître exophtalmique*, la *neurasthénie* (englobant l'hypochondrie), la *catalepsie*, la *paralysie agitante*, la *chorée*, l'*hystérie* et l'*épilepsie*.

RAYMOND (1907), après avoir séparé des psychonévroses le *goitre exophtalmique*, l'*épilepsie*, la *paralysie agitante* et la

chorée, ajoute à cette classe la *psychasthénie de Janet ;* encore fait-il une distinction entre la *neurasthénie* et l'*hypochondrie*, qu'il classe d'un côté, l'*hystérie* et la *psychasthénie* qu'il classe d'un autre.

Dans son récent *Manuel des maladies du système nerveux*, H. CLAUDE (1) classe les affections suivantes parmi les névroses et psychonévroses : 1° *Névroses vaso-motrices*, la migraine, la tachycardie paroxystique ; 2° *Névroses vaso-motrices et trophiques*, l'acroparesthésie, l'érythromélalgie, la maladie de RAYNAUD, la sclérodermie, l'acrocyanose, l'œdème aigu circonscrit de la peau, les gangrènes nécrotiques multiples de la peau, la lipodystrophie progressive, l'hémihypertrophie faciale progressive ; 3° *Névroses psychomotrices*, les spasmes musculaires et les contractures localisées, l'hémispasme facial, les tics, les myoclonies, le torticolis, les crampes fonctionnelles ou professionnelles ; 4° Les *psychonévroses*, l'hystérie, la neurasthénie.

Tout ce que je viens de dire montre bien quel terrain mouvant est celui des névroses, terrain aux limites imprécises, à l'aspect sans cesse changeant, et combien il est difficile de bâtir quelque chose de solide sur un tel terrain, puisque, inconsistant, il se dérobe sous le pas de celui qui veut l'explorer.

Cherchant sans cesse l'explication de ces états groupés parmi les névroses et les psychonévroses, on a sans cesse également remanié les cadres de cette catégorie de maladies et les noms qui servaient à les définir.

C'est cette recherche de l'explication des névroses complexes qui a fait naître un nombre considérable de termes, oubliés pour la plupart aujourd'hui.

QUE FAUT-IL ENTENDRE PAR NÉVROSE ?

Définir les névroses n'est pas chose facile, les classer est, nous l'avons vu, encore plus compliqué.

Le dictionnaire nous apprend que le terme de *névrose* est un

(1) Pathologie interne. Bibliothèque Gilbert et Fournier. *Système nerveux*, t. II 1922.

nom générique donné à un groupe d'affections dont les symptômes indiquent un trouble dans le fonctionnement du système nerveux, sans que l'examen anatomique révèle de lésions appréciables des éléments de ce système (1).

Cette définition est assez généralement admise. La citation suivante le montre :

« Sous le nom générique de Névroses, on est convenu de désigner certaines affections du système nerveux sans lésions organiques appréciables par nos procédés actuels d'investigation (2). »

C'est CULLEN qui, en 1776, a introduit le mot de névrose dans la nomenclature, pour le substituer aux expressions *maladies nerveuses, vapeurs, affections vaporeuses,* qui servaient jusqu'alors à définir ces états ; plus récemment on a donné à ces affections le nom de *maladies fonctionnelles* ou *dynamiques,* par opposition aux *maladies nerveuses organiques* dont les lésions sont connues.

Est-ce là un progrès ? Je crois, pour ma part, que le problème tourne en rond, et que les phases de cette évolution circulaire sont indiquées seulement par les changements de termes.

A parler net, cette définition de la névrose était, à une époque où l'anatomie pathologique formait le substratum de nos classifications pathologiques, l'étiquette du coin où l'on relègue tout ce qui n'apparaît pas comme clair à l'esprit humain ; c'était, si l'on veut, comme le disait LASÈGUE pour l'hystérie, la corbeille à papier où l'on jette ce que l'on ne peut classer ailleurs ; c'est, plus exactement, la pièce où l'on range les objets disparates, qui ne s'harmonisent avec aucune partie du mobilier, quitte à reprendre ultérieurement l'un ou l'autre de ces objets, quand, par suite de modifications dans l'agencement et l'ameublement, ceux-ci trouvent à nouveau leur place dans notre installation.

C'est dire qu'un tel groupe n'aura rien d'immuable et que son importance variera constamment suivant les progrès de la

(1) GARNIER et DELAMARE. *Dictionnaire des termes techniques de médecine.* 7e édition. Maloine, Paris, 1920.

(2) RAYMOND.

science et les conceptions particulières aux auteurs de la médecine.

Est-il, dans ces conditions, opportun de choisir le terme de névrose pour grouper certaines réactions pathologiques des systèmes nerveux de la vie organo-végétative ? Non si l'on se borne à considérer le terme de névrose comme le tiroir d'attente où l'on range certains dossiers pathologiques jusqu'à plus ample informé, et jusqu'à ce que nos investigations poussées dans d'autres domaines révèlent qu'ils ont place dans les affaires en cours. Oui si l'on veut exprimer par « *absence de lésions anatomiques appréciables des éléments nerveux* » l'affirmation d'un *état morbide fonctionnel de ces mêmes éléments nerveux*. Et puisque les progrès de la science tendent à montrer, chaque jour davantage, l'importance de ces *modifications fonctionnelles* en pathologie du système nerveux, le terme de *névrose du sympathique*, en exprimant un état fonctionnel du système nerveux de la vie organo-végétative, peut donc avoir sa place dans la nosologie.

Mais, comme le fait très bien remarquer RAYMOND : « Il faut signaler le danger qu'il y aurait à attribuer un sens absolu à ces diverses appellations. Les névroses sont des maladies sans *lésions connues*, ce qui ne veut pas dire *maladies sans lésions* ».

LA PART DU SYMPATHIQUE DANS LES NÉVROSES ET PSYCHONÉVROSES CLASSÉES

Ainsi, quand on envisage le problème des rapports du sympathique avec les névroses et psychonévroses classées, on voit que ce problème peut être posé sous plusieurs aspects différents :

1° Doit-on classer, parmi les névroses, les affections qui constituent l'actuel état de la pathologie du sympathique et de ses systèmes associés ?

2° Doit-on rapporter à une intervention du sympathique ou, d'une façon plus générale du système neuro-glandulaire de la

vie organo-végétative, les affections connues sous le nom de névroses ?

3° Doit-on, si l'on ne rattache pas en bloc à la pathologie sympathique toutes les névroses et psychonévroses isolées aujourd'hui, séparer ces névroses et psychonévroses, certaines d'entre elles tout au moins, de toute participation sympathique à l'exécution du phénomène morbide ?

Voilà trois points qu'il nous faut attentivement examiner.

En ce qui concerne le premier point, remarquons que, comme le dit WALTER TIMME, à propos des systèmes sympathique et associés : « De la masse des faits qui, jusqu'à présent, n'ont pas encore été complètement assimilés, on peut conclure que l'importance future de l'étude de ces systèmes s'étendra dans une proportion considérable, et que cette étude sera limitée seulement par le nombre des maladies viscérales ». J'ajouterai volontiers, même, *et par le nombre des maladies tissulaires ;* nous sommes en droit de penser, en effet, que l'actuel état de la pathologie du sympathique ne représente qu'une assez minime part de la pathologie sympathique possible et future ; mais, en nous en tenant seulement à l'actuelle classification des états sympathiques, à ces états dans lesquels nous voyons, tour à tour, le désordre sympathique être engendré soit par une atteinte des centres cérébraux et axiaux du système nerveux axial, soit par une atteinte des voies nerveuses axio-locales du sympathique et de ses systèmes associés, soit par l'ébranlement réflexe métamérique, soit par la stimulation ou la dépression générale de l'ensemble des systèmes, nous voyons déjà que l'on n'est pas en droit de classer en bloc la pathologie du sympathique dans la catégorie des névroses, et que, seule, pourrait être rattachée à ces névroses, la catégorie de faits qui se rapportent aux états de stimulation ou de dépression générale de l'ensemble des systèmes, c'est-à-dire les états de vagotonie, sympathicotonie ou de neurotonie ; en ce qui concerne ces derniers états, on peut, je pense, en toute légitimité, les désigner sous le nom de *névroses du sympathique.*

Pour ce qui est du deuxième point, la réponse doit être également partiellement négative.

Tout d'abord notons qu'un certain nombre d'états classés parmi les névroses, ne le sont, nous l'avons vu, que par suite de l'état d'ignorance dans lequel on reste quant à leur mécanisme véritable ; le temps n'est pas bien vieux, par exemple, où on classait la *maladie de Parkinson* parmi les névroses du mouvement, et nous avons vu que, dans sa classification de 1922, H. CLAUDE groupe encore parmi les névroses les *myoclonies*, la *maladie de Raynaud*, l'*acrocyanose* (1) ; avant de porter un jugement sur le fond du problème, il y a donc lieu d'éliminer du groupe des névroses certaines affections qui s'y attardent, car on perçoit déjà les prémices de l'œuvre qui les replacera dans leur véritable classe de faits. Ceci dit, limitons la discussion aux faits restants : en ce qui concerne les névroses dites vaso-motrices et trophiques, de la sensibilité, du mouvement, notons l'ignorance complète où nous sommes du mécanisme réel d'états connus sous les noms d'*acroparesthésie*, d'*érythro-mélalgie*, de *sclérodermie*, d'*œdème de Quincke*, de *gangrènes nécrotiques multiples cutanées*, de *lipodystrophie*, d'*hémihypertrophie faciale progressive*, d'*hémispasme facial*, de *tics*, de *torticolis* (au moins les formes non symptomatiques), de *crampes*, de *migraine ;* pour quelques-unes de ces affections la participation endocrinienne est probable (dans certaines formes tout au moins), et la participation sympathique est certaine, au moins au titre de *moyen clinique d'expression du syndrome constaté ;* mais c'est là le maximum de ce que l'on peut accorder, dans l'état actuel de nos connaissances, à l'état des rapports existants entre le sympathique et les affections décrites sous le nom de névroses. La même réflexion s'applique, à mon avis tout au moins, à tous ces états décrits sous le nom de *névrose gastrique, intestinale, pulmonaire, vésicale*, qui, de la *dyspepsie* à l'*asthme* en passant par les *palpitations*, soulignent notre ignorance générale et la pauvreté des connaissances acquises

(1) En ce qui concerne ces états classés sous le nom de Névroses vaso-motrices (RAYNAUD, Acrocyanose), je reviendrai ultérieurement sur leur mécanisme, et je montrerai qu'il ne s'agit là que de syndromes relevant de causes multiples, notamment de processus artéritiques et artériolitiques.

en regard de l'immensité de la pathologie ; ces névroses viscérales peuvent, en effet, être les symptômes par lesquels se traduit éventuellement le dérèglement du sympathique et de ses systèmes associés ; ils peuvent être, ainsi, les éléments, plus ou moins prédominants dans le tableau clinique, de cette fédération de troubles viscéraux et tissulaires qui constituent les syndromes dystoniques organo-végétatifs, mais ils peuvent être, aussi, isolés et indépendants, placés sous la responsabilité d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel local.

Ainsi, dans ces affections, classées encore actuellement sous le nom de névroses, à tort semble-t-il pour nombre d'entre elles, tout ce que l'on peut dire à propos des rapports éventuels de ces états avec le système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative, c'est que la participation sympathique, quand elle existe, n'est le plus souvent qu'un moyen d'expression clinique de ces états.

Ce que je viens de dire à propos des deux premiers points de discussion me fournit la réponse qu'il faut faire à la troisième partie de ce problème trinitaire que nous étudions ici, et je dirai donc : Si l'on ne peut rattacher à une éventuelle pathologie sympathique la plupart des états classés sous le nom de névroses et de psychonévroses, on ne peut pas non plus séparer une partie de ces états de toute intervention sympathique, on doit même dire que pour la plupart d'entre elles, notamment pour les psychonévroses (Hypochondrie, Hystérie, Neurasthénie, Psychasthénie, Névrose d'angoisse), la participation sympathique au processus morbide est prédominante.

Mais c'est là un point qui mérite une étude particulière.

LA PARTICIPATION SYMPATHIQUE AUX NÉVROSES ET PSYCHONÉVROSES

Parmi ces états de nervosité qui ont toujours été pour le médecin une cause de préoccupation, on s'est efforcé, à la fin du siècle précédent et au siècle dernier, de distinguer trois états : l'*Hypochondrie*, l'*Hystérie*, la *Neurasthénie ;* plus récem-

ment on a individualisé une nouvelle névrose, l'*Anxiété ou Névrose d'angoisse.*

En fait c'est, disons-le de suite, un peu arbitrairement, car, si d'une part les frontières qui séparent ces étapes actuelles de la classification nosologique les unes des autres sont bien peu stables, d'autre part ce nouvel édifice est construit avec les débris de l'édifice des siècles précédents, des classifications antérieures où les névroses portaient les noms de *mal nerveux*, de *vapeurs*, etc...

Nous allons étudier rapidement ces états en insistant sur l'importance de la place occupée par la symptomatologie sympathique parmi les manifestations morbides qui sont celles qu'on attribue à ces névroses.

On s'est jusqu'à présent, dans l'étude des névroses, préoccupé surtout, en effet, de l'état du système psychique et de l'état du système animal, de la VIE DE RELATION en somme ; tout en signalant les troubles organo-végétatifs on ne s'est pas suffisamment préoccupé de les étudier avec la même minutie que les précédents. Un tel point de vue mériterait cependant de retenir l'attention au moins autant que le point de vue animal et psychique.

Ce qui frappe pourtant quand on étudie les caractères des états pathologiques classés sous le nom de névroses ou psycho-névroses, c'est la richesse de la *symptomatologie sympathique* de ces états.

Il ne semble donc pas inutile de chercher à faire plus de clarté dans le groupe des névroses, en étudiant celles-ci, non plus seulement du point de vue du psychisme, mais encore du point de vue des perturbations organo-végétatives.

LA PART PSYCHIQUE DANS LES NÉVROSES DU SYMPATHIQUE

S'il est des états morbides dans le tableau clinique desquels l'état psychique occupe, en effet, une place importante par rapport aux troubles viscéraux et tissulaires, c'est bien dans les névroses du sympathique ; certes, cette part psychique du

tableau clinique n'est pas constamment égale à elle-même, d'un malade à un autre ; il est des patients chez lesquels les troubles psychiques occupent une place égale à celle qui est occupée par les troubles purement sympathiques, il en est d'autres où ces troubles sympathiques dominent le tableau, d'autres enfin où les désordres psychiques débordent tellement les troubles sympathiques qu'ils dominent le tableau clinique.

A vrai dire, d'ailleurs, c'est par une gradation progressive que, d'un malade à un autre, on passe de l'un à l'autre type de névrose : la névrose sympathique d'une part, la psychonévrose d'autre part ; mais il n'en reste pas moins vrai que, dans l'un comme dans l'autre cas, on retrouve, chez les malades que l'on observe, et qui peuvent être rattachés à ces états de névrose du sympathique, une fédération, à part inégale, de manifestations psychiques (modifications du moral ou du caractère) et de manifestations physiques.

LA PART SYMPATHIQUE DANS LES PSYCHONÉVROSES

Les névroses du sympathique ont une part psychique de premier plan ; voyons maintenant quelle peut être la part sympathique des psychonévroses.

Si nous étudions la symptomatologie des nombreuses affections classées aujourd'hui sous le nom de névroses, nous voyons que parmi les signes physiques de ces affections, les troubles organo-végétatifs occupent une place de tout premier plan, sinon même une place cardinale ; on est donc étonné, à bon droit, de constater que, jusqu'à maintenant, ces phénomènes sympathiques ne jouent aucun rôle dans la classification de ces états.

Et, pourtant, l'idée d'attribuer certaines de ces névroses à des troubles ou à des lésions du système nerveux sympathique n'est pas une idée nouvelle ; nous avons déjà vu que nombre d'auteurs ont pensé que le système sympathique n'était pas sans participer à ces états, et que, bien avant le travail d'Eppinger et Hess, on avait assigné un mécanisme vago-sympathique

à des états morbides dont la description clinique s'apparente fort étroitement à celle du syndrome décrit en 1910 sous le nom de Vagotonie par les deux médecins viennois. J'ai suffisamment insisté, dans les parties précédentes de cet ouvrage, sur ces faits, pour qu'il me soit inutile de revenir sur la description des faits de détail qui autorisent pareille conclusion.

LA CONJONCTION PSYCHO-ORGANO-VÉGÉTATIVE DES NÉVROSES SYMPATHIQUES ET DES PSYCHONÉVROSES

L'étude attentive des psychonévroses d'une part, des névroses sympathiques d'autre part, montre donc que la conjonction de ces deux ordres d'états morbides est loin d'être chose impossible, et que si l'on ne peut effectuer la superposition des unes avec les autres, on est en droit, tout au moins, de dire, des *névroses du sympathique*, qu'elles sont, en ce qui concerne leur symptomatologie psychique, cousines germaines des psychonévroses hypochondriaques, neurasthéniques, hystériques ou anxieuses ; et de dire, inversement, que les psychonévroses qui sont connues sous le nom d'*Hypochondrie*, de *Psychasthénie*, de *Neurasthénie*, d'*Hystérie*, de *Névrose d'angoisse*, s'expriment, dans leur symptomatologie physique, en parlant par la bouche des syndromes dystoniques vago-sympathiques qui caractérisent justement les névroses du sympathique. Faisant chacun la moitié du chemin qui pouvait les séparer, les deux ordres d'états morbides se rejoignent pour chevaucher sur leur bord commun.

LES PSYCHONÉVROSES CLASSÉES ET LES NÉVROSES DU SYMPATHIQUE

On objectera peut-être, pour s'élever contre cette conclusion qui rapproche si étroitement une série de psychonévroses et les névroses sympathiques, que je fais bon marché des cadres cliniques de ces psychonévroses ; je ne le crois pas, car il suffit, à défaut des malades que l'on observe dans la pratique, d'exa-

miner attentivement les descriptions qui ont été données, au cours des temps, de ces psychonévroses, pour se convaincre, d'une part que lesdites psychonévroses n'ont pas de frontières cliniques bien exactement marquées, et, d'autre part que toutes les descriptions que l'on en a données communient seulement, et avant même les caractéristiques psychiques, dans la similitude des désordres organo-végétatifs décrits.

Envisageons par exemple ce qui se rapporte à la neurasthénie ; ne pouvons-nous pas remarquer, avec RAYMOND, que :

« Le contour flou et indécis de l'affection que l'on connaît, depuis BEARD, sous le nom de Neurasthénie, vient de ce que cette dénomination ne s'applique pas à une maladie véritable ; qu'il s'agit, dans l'espèce, purement et simplement d'un *syndrome ;* que ce syndrome peut se rencontrer dans des affections très diverses, psychonévrosiques ou organiques. »

Ce que RAYMOND dit de la neurasthénie, ne peut-on le dire aussi, partiellement tout au moins, des autres psychonévroses : hystérie, hypochondrie, névrose d'angoisse ?

Vieilles comme le monde lui-même, ou tout au moins comme les origines de la civilisation médicale puisqu'on en retrouve les traces dans Hippocrate et dans Galien, ces psychonévroses, sans cesse remaniées, ont été connues de toutes les époques.

« Et, suivant les idées doctrinales des auteurs, suivant qu'ils choisissaient tel ou tel symptôme plus ou moins saillant pour caractériser ce syndrome, ils lui donnaient des noms différents : *éréthisme nerveux ; névropathie ou vapeurs ; cachexie nerveuse ; névropathie cérébro-cardiaque.* »

Comme le dit RAYMOND à propos de la neurasthénie :

« Cette multitude d'appellations est déjà propre à mettre en garde contre la légitimité de la création d'une affection autonome, que des observateurs également instruits voyaient sous des angles si différents. BEARD, lui-même, qui a fourni une bonne description méthodique de la neurasthénie, n'échappe pas à ce reproche, car il fait entrer dans sa symptomatologie des signes ayant une signification très différente les uns des autres (1). »

(1) Ajoutons que dans la description originale de BEARD, la part des troubles sympathiques, ou plus généralement de la vie organo-végétative, est prédominante.

LA NEURASTHÉNIE

Croyant avoir individualisé une nouvelle maladie particulière aux habitants de l'Amérique du Nord (parce qu'il l'observait très fréquemment), BEARD avait proposé, vers 1880, pour dénommer cet état, le nom de *Neurasthénie*. Mais, contrairement à l'opinion de cet auteur, cette affection n'est spéciale ni aux habitants du nouveau monde, ni aux humains du XIXe siècle, elle est commune aux diverses races et vieille comme l'humanité.

« En réalité, on est arrivé à faire de la neurasthénie un assemblage de tous les états nerveux mal définis, de signification incertaine, et qu'on ne sait comment cataloguer. Il existe des états *neurasthéniques*, dus aux causes les plus différentes, un *type neurasthénique*, un syndrome, traduisant la souffrance générale du système nerveux, son instabilité, son irritabilité, et qui se retrouve dans un grand nombre de maladies, mais il n'y a pas, à mon avis, de maladie nettement circonscrite que l'on puisse dénommer neurasthénie. Je dirais volontiers qu'il y a des *neurasthénies* comme il y a des *dyspepsies*, sans attacher au premier de ces mots une signification doctrinale plus grande qu'au second. Mais si, comme je le pense, la neurasthénie actuelle ne constitue pas une espèce morbide légitime, une psycho-névrose autonome, les symptômes qu'on lui attribue indûment n'en sont pas moins des réalités. Si peu justifié que soit leur groupement sous une commune rubrique, si différente que puisse être leur signification, ils existent cliniquement, et il est nécessaire de rechercher un classement qui puisse leur convenir. »

Il me semble inutile d'ajouter quoi que ce soit à ces conclusions du professeur RAYMOND, conclusions qui montrent la nécessité d'un démembrement de la neurasthénie (1).

Jusqu'à présent cependant, avec des variantes, le cadre nosologique de la neurasthénie s'est maintenu.

Et l'on reconnaît à cette affection toute une série de signes et de troubles dont une forte part est du domaine de la vie organo-végétative.

(1) Tout récemment, depuis la rédaction de ce travail, divers auteurs sont venus plaider à l'Académie de médecine pour le démembrement de la neurasthénie.

CHARCOT a, par exemple, isolé des *stigmates neurasthéniques :* SIGNES CARDINAUX ; céphalée, insomnie, asthénie névro-musculaire, rachialgie, dyspepsie gastro-intestinale, état mental (dépression psychique). SIGNES SECONDAIRES ; troubles visuels (asthénopie accomodative), vertige, troubles de l'ouïe, de la sensibilité générale, des appareils circulatoires, vaso-moteurs, respiratoires, génitaux.

D'un autre côté, cherchant l'individualisation de cette affection, on a classé les neurasthéniques parmi les *ralentis de la nutrition ;* ils sont caractérisés, comme le dit GAUTRELET, par la *diminution des échanges organiques ;* ils rentreraient dans le cadre des malades ayant, selon l'expression de BOUCHARD, une *hyperacidité des humeurs.*

MAURICE DE FLEURY a fait des *grands symptômes neurasthéniques* une étude très précise et des plus instructive : La *sensation de fatigue* est, d'après ses recherches, un phénomène non pas imaginaire, comme le pensent certains, mais une réalité objective ; la lassitude des neurasthéniques laisse le plus souvent intacte la force initiale développée par le sujet, mais, rapidement, cette puissance énergétique s'épuise, et cette *amyosthénie neurasthénique* est de plus variables suivant les conditions physiologiques et pathologiques quotidiennes ; elle résiste à la suggestion, et cède le plus souvent aux thérapeutiques antitoxiques chez les neurasthéniques intoxiqués.

L'étude de l'appareil circulatoire montre également des *signes d'affaiblissement ou de perturbation des appareils musculaires,* et puisque l'observation porte ici sur des muscles lisses, l'action directe de la volonté est difficile à invoquer.

Modification de la pression artérielle, ralentissement du taux de réduction de l'oxyhémoglobine par les tissus, modifications du taux de l'hémoglobine sanguine et du nombre des globules rouges, du coefficient d'utilisation azotée, sont autant de troubles dont MAURICE DE FLEURY a constaté la réalité et les variations au cours de l'évolution de la maladie.

L'étude des troubles digestifs, des *troubles du sommeil,* des *troubles de l'excrétion urinaire,* de l'*asthénie génitale,* montre que ces manifestations morbides sont, elles aussi, des réalités tangibles, des phénomènes objectifs.

Les études qui ont été faites sur la pathogénie de la neurasthénie incriminent des causes diverses : l'*auto-intoxication* et les *intoxications* (BOUCHARD, PAGE), des *troubles de nutrition* (HAYEM) *à point de départ dyspeptique* (ce qui revient peut-être au même), des *phénomènes réflexes à point de départ gastro-intestinal* (LEVEN) dont une modalité serait l'*entéroptose* (GLÉNARD) ; les *troubles vaso-moteurs* (DUMAS), un *excès de vibrations surmenant la cellule céré-*

brale, le *surmenage par sensation excessive* (FÉRÉ), un *déséquilibre entre l'usure et la réparation de la cellule cérébrale* (BEARD), un *trouble intime de la nutrition des éléments nerveux* (ERB), l'*artério-sclérose* (RÉGIS), ont tour à tour été invoqués ; mais pour beaucoup d'auteurs la neurasthénie est due à des *troubles imaginaires*.

MAURICE DE FLEURY, à juste titre plus éclectique que ses prédécesseurs, voit dans la neurasthénie l'aboutissant de causes diverses engendrant une succession de phénomènes placés sous la dépendance les uns des autres et se succédant chronologiquement : 1° *une intoxication ou auto-intoxication initiale* qui résulte soit d'une affection organique, de l'alimentation, d'une cause toxique exogène, du surmenage physique, intellectuel ou affectif ; 2° *d'un trouble cellulaire nerveux ;* 3° *de troubles secondaires des tissus et viscères de l'organisme ;* 4° *de modifications de l'état mental.*

Une telle conception, qui cadre étroitement avec les faits cliniques, est absolument conforme aux conceptions nées de l'étude des troubles vago-sympathiques.

Je ne trouve donc rien, dans tout ce qui a été dit à propos de la neurasthénie, qui permette de fixer une frontière précise entre cette psychonévrose et les névroses sympathiques ; je ne vois, par contre, examinant attentivement les faits publiés et les malades, que des raisons de penser que la neurasthénie, quand on lui reconnaît un syndrome psychique précis, est une manière de névrose du sympathique, ou, tout au moins, une très proche parente de ces névroses.

HYSTÉRIE ET TROUBLES SYMPATHIQUES

Combien importante a été la transformation de l'hystérie au cours des temps.

A l'origine, la description de l'hystérie se confond avec celle des autres maladies nerveuses fonctionnelles (*mal nerveux, vapeurs*, etc.), et il est quasi impossible de fixer les frontières respectives de ces divers états, et même de dire que, bien souvent, les descriptions ne sont autre chose qu'un compromis entre les descriptions antérieures classées sous d'autres noms.

Si nous reprenons l'étude clinique et symptomatologique de tous ces états décrits sous le nom d'Hystérie (telle qu'on la décrivait au milieu du XIX^e siècle), nous voyons toutefois,

fait de premier plan, quelle part importante occupent, dans l'énumération des signes constatés, les troubles de l'innervation organo-végétative, troubles qui faisaient dire à FABRE que les hystériques ont le *système nerveux en rupture d'équilibre.*

Parmi les TROUBLES SENSITIFS décrits comme étant ceux de l'hystérie, notons, en effet, l'*épigastralgie* presque constante, les *hypéresthésies et les algies viscérales* (gastralgie, entéralgie, cardialgies, et palpitations douloureuses, douleurs rénales, vésicales, utéro-ovariques), qui sont justement celles dont on constate l'existence dans les névroses du sympathique.

Parmi les SIGNES OBJECTIFS, relevons dans les descriptions anciennes les phénomènes morbides suivants : *contracture du sphincter de l'iris* et du *muscle accomodateur ; troubles des fonctions digestives* portant non seulement sur l'*appétit* et les *états sensitifs* (douleurs viscérales), mais encore sur les *fonctions motrices* (vomissements, constipation ou diarrhée avec parfois des concrétions muqueuses membraniformes, tympanisme, spasme intestinal, spasmes sphinctériens ; modifications qualitatives et quantitatives des sécrétions digestives ; modifications de la sécrétion salivaire) ; *troubles des fonctions respiratoires* (états asthmatiformes et dyspnées, avec Brady ou polypnée) ; *troubles circulatoires* (avec crises d'angor et troubles vaso-moteurs), modifications de la fréquence du rythme du cœur, battements artériels et pulsations abdominales, manifestations vaso-motrices locales, vaso-constrictions, vaso-dilatations, asphyxies locales et syncopes locales des extrémités, modifications des températures locales, modifications locales du saignement provoqué par la piqûre ; éruptions érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses, pemphygoïdes, urticaire ; hémorragies muqueuses, ecchymoses, purpura ; dermographisme, œdème local ; *troubles sécrétoires* (sueurs locales ou générales, chromhydrose ; troubles quantitatifs ou qualitatifs de la sécrétion rénale) ; *troubles menstruels.*

L'intervention du sympathique (troubles vaso-moteurs) et celle du pneumogastrique, ont été souvent invoquées dans l'hystérie : ROSENTHAL insiste sur le premier point, SOUDÉE insistait sur le second point, et HUCHARD parlait même, à propos de l'hystérie, des *synergies morbides du pneumogastrique.*

Comme on le voit, la description ancienne de l'Hystérie assignait à cette affection un nombre important de troubles et d'états sympathiques. Mais, dans la deuxième moitié du XIX^e^ siècle, le domaine de l'Hystérie est progressivement réduit ; à vrai dire on assiste alors à l'un des phénomènes les

plus curieux de la pathologie théorique, puisque l'on voit ceux qui s'efforcent de corriger la notion d'hystérie en la châtiant, prendre une toute petite partie des faits morbides jusqu'alors décrits sous le nom d'hystérie, pour chercher une explication mécaniste des seuls faits ainsi réduits ; et, cependant, on continue, à propos de ces études, à parler d'hystérie, sans se rendre compte qu'en amputant ainsi les faits cliniques, on a changé du tout au tout le problème.

Pour BERNHEIM, continuant les travaux de LIEBAULT, l'hystérie n'est pas une entité morbide une psycho-névrose autonome ; ce nom doit être réservé aux seules attaques convulsives, exagération d'un phénomène habituel d'ordre psycho-physiologique, qu'une émotion vive produit normalement chez tous, réaction que chaque organisme fait à sa façon, suivant la nature et l'intensité du choc et son individualité réagissante ; chez l'hystérique, la réaction, plus intense, produit la crise parce que l'organisme de celui-ci possède un *appareil hystérogène* (1) très puissant, capable d'être mis en branle par des émotions. « L'hystérie n'est donc pas une névrose primitive ; c'est un *réflexe* émotif exagéré chez des sujets *hystérisables.* »

Pour SOLLIER (1899), « L'hystérie est un trouble physique, fonctionnel, du cerveau, consistant dans un engourdissement ou un sommeil localisé ou généralisé, passager ou permanent, des centres cérébraux, et se traduisant, par conséquent, suivant les centres atteints, par des manifestations vaso-motrices et trophiques, viscérales, sensorielles et sensitives, motrices, et enfin psychiques ; et suivant ses variations, son degré et sa durée, par des crises transitoires, des stigmates permanents, ou des accidents paroxystiques. Les hystériques confirmés ne sont que des vigilambules dont l'état de sommeil est plus ou moins profond, plus ou moins étendu. »

Pour JANET : « L'hystérie est une maladie mentale, appartenant au groupe considérable des maladies par faiblesse, par épuisement cérébral : elle n'a que des symptômes physiques assez vagues.., elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux : le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, une aboulie ou rétrécissement du champ de conscience qui se manifeste d'une manière particulière.., il en résulte une tendance à la division permanente et complète de la personnalité, à la formation de

(1) On voit que dans cette théorie, on reconnaît au patient un *appareil hystérogène ?* on dit qu'il s'agit d'un *sujet hystérisable :* en somme, on reconnaît au patient un tempérament différent de celui des autres individus, un tempérament névropathique diront d'autres, et après s'être éloigné en apparence des conceptions précédentes on revient ainsi vers elles par une voie détournée.

plusieurs groupes indépendants les uns des autres... C'est une forme de désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité. »

Pour GRASSET il y a dans l'hystérie séparation du *psychisme supérieur* (manifestation de la personnalité pleine et vraie, de la conscience entière et morale) et du *psychisme automatique ou inférieur.*

Pour CLAPARÈDE, il y aurait, dans l'hystérie, un état de *désintérêt*, de *distraction*, plus ou moins systématisés, comparables à ceux du sommeil.

Pour BABINSKI : « L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve, capable de s'auto-suggestionner » (définition de 1901) ; plus tard, BABINSKI supprime cette partie de sa définition, et considère l'hystérie comme un *état psychique spécial se manifestant principalement par des troubles primitifs* (qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude rigoureuse et de les faire disparaître sous l'influence de la persuasion) ; *et, accessoirement, par des troubles secondaires* (étroitement subordonnés à ces troubles primitifs).

Cette manière d'envisager l'hystérie réduit les accidents hystériques à un groupe beaucoup plus restreint que précédemment : les *accidents pithiatiques*, c'est-à-dire les troubles guérissables par la persuasion.

Quelle est alors dans l'hystérie la part des phénomènes morbides viscéraux, méningés, vaso-moteurs, trophiques, considérés par CHARCOT et par RAYMOND comme de nature hystérique, et qui, cependant, pour la plupart, ne peuvent être reproduits par suggestion sur d'autres individus, et dont la disparition est beaucoup moins directement dépendante de l'influence de la persuasion ?

En fait les idées ne peuvent guère être conciliées que si ces phénomènes sont considérés comme des manifestations secondaires de l'hystérie, ou si ces troubles sont rejetés du domaine de l'hystérie.

C'est à cette deuxième manière de voir que l'on s'est de plus en plus rangé, et en écartant d'une part de l'hystérie les syndromes et les troubles que longtemps on avait classés à tort dans son domaine, en dépistant la supercherie volontaire des malades, on a de plus en plus réduit la part des troubles de la vie organo-végétative dans l'hystérie (troubles viscéraux,

vaso-moteurs, œdèmes, troubles trophiques) ; on a de plus en plus limité l'hystérie aux seuls phénomènes qui se manifestent dans l'innervation de la vie animale et qui sont placés sous la dépendance du psychisme volontaire conscient ou subconscient, capables, par conséquent, d'apparaître sous l'influence de la suggestion, et de disparaître par l'effet de la persuasion.

Tous les troubles organo-végétatifs compris par les anciens auteurs dans le cadre de l'hystérie appartiennent en fait, dans ces conceptions nouvelles relatives à l'hystérie, à d'autres causes.

Dans la conception moderne de l'hystérie, les seuls troubles viscéraux sur la légitimité desquels on discute encore, sont le vomissement et les coliques ; mais ces derniers sont, dit-on, le fait d'une dyschésie par contracture volontaire du sphincter anal, et quant aux vomissements, les rapports de ce trouble avec le psychisme sont connus.

Remaniant l'hystérie, on l'a donc sans cesse élaguée, la ramenant progressivement à une toute petite partie de son état primitif ; mais qu'a-t-on fait de tout ce que l'on a séparé du tableau initial ? En d'autres termes, où sont passés, dans la nosologie actuelle, tous ces états qui étaient antérieurement compris dans le cadre de l'hystérie ? Car ces états existent, et ne sont pas le fruit de rêveries ou d'imaginations trop fertiles ; sous des noms divers, des générations successives de médecins en ont constaté la réalité et consigné la symptomatologie dans des descriptions qui, pour ne pas porter le même qualificatif, n'en sont pas moins remarquablement superposables les unes aux autres. Qu'importe donc les noms, les faits seuls restent, et ces faits, depuis de nombreux siècles qu'il est des médecins et qui observent, nous les retrouvons décrits à nouveau, comme des entités nouvelles, et sous des noms nouveaux, aux divers âges de la médecine. Est-il une meilleure preuve de leur existence ?

Une autre preuve nous est en outre fournie par l'observation des malades qui nous montrent, aujourd'hui comme au siècle des Encyclopédistes, comme au siècle de la Renaissance, comme dans l'Antiquité, qu'on observe chaque jour des malades qui présentent le même tableau clinique.

Si l'on admet que le terme d'hystérie ne doit s'appliquer qu'aux seuls états qui dépendent uniquement des perturbations psychiques mises en cause par ceux qui ont progressivement réduit le domaine de l'hystérie, sous quel nom doit-on alors classer tous les autres troubles qui figuraient dans les descriptions anciennes ? Sous quel nom, en particulier, doit-on classer les troubles organo-végétatifs, si nombreux, qui figuraient dans les descriptions anciennes ?

C'est une question que l'on doit se poser.

Le problème de l'hystérie est donc, avant toute chose, un problème de mots : pour le vulgaire, l'hystérie est une espèce de manie érotique, une aptitude à l'érotomanie, aux ébats génésiques, et, principalement, une propension nymphomane ; pour la science actuelle, de LIEBAULT à BABINSKI, l'ancienne hystérie s'est peu à peu concentrée, par un élagage systématique de tout ce qui entravait l'élaboration de la théorie nouvelle, et, de ce travail de creuset, il est sorti une affection nouvelle, le *pithiatisme*, qui n'a plus rien de commun avec la vieille hystérie de BRACHET et de MICHÉA, que le fait d'être parti du même terme, pour arriver, par une évolution dans laquelle tout des phénomènes morbides primitifs a été abandonné, à un autre groupe de faits morbides.

Mais rien de tout cela ne situe la position nosologique du syndrome psychonévrosique (dans lequel la part physique est tout entière sympathique), qui, jusqu'au XIX^e^ siècle, avait, tour à tour, été décrit sous le nom de *vapeurs*, de *mal nerveux*, de *nervosisme*, enfin d'*hystérie ;* on a, à juste titre, séparé, par un travail louable, le pithiatisme de l'hystérie, tout comme un travail de creuset retire le précieux métal de la gangue de matière qui lui est mêlé, mais on a laissé dans le creuset cette matière qui servait de gangue au métal précieux, et, de cette matière restante, on ne peut faire abstraction ; or, le métal précieux, ce pithiatisme fait de troubles volontaires, qui était primitivement confondu à tort avec la gangue faite de troubles organo-végétatifs, il n'est pas plus nécessaire à cette gangue, que la gangue ne lui est nécessaire ; ce sont deux états indépendants, confondus à tort pendant longtemps, mais qui

existent l'un et l'autre en toute indépendance et ne sont pas exclusifs l'un de l'autre.

Laissant le pithiatisme, qui ne doit à aucun titre retenir notre attention dans l'étude des problèmes qui nous préoccupent ici, nous ne ferons état, ici, que des troubles proprement hystériques, de cette psychonévrose sympathique, qui, dans tous les temps, a été décrite et redécrite par une suite ininterrompue d'excellents observateurs.

L'HYPOCHONDRIE

On ne parle plus guère aujourd'hui de l'hypochondrie, proche parente de l'ancienne hystérie, si proche parente même qu'on ne sait pas bien, quand on lit les descriptions anciennes, s'il s'agit d'une sœur jumelle de la précédente, de son sosie ou bien de deux aspects différents d'un Fregoli pathologique : même individualité qui se présente sous des costumes divers. Quand ils se mêlent de distinguer les unes des autres ces diverses affections, les auteurs des temps passés sont d'ailleurs bien peu persuasifs dans leur argumentation.

Pour Barthez, « La maladie à laquelle on a donné le nom de *vapeurs*, et qu'on a nommée aussi névropathie..., est très variée dans ses effets ; elle doit être distinguée de la passion hystérique et de l'affection mélancolique hypochondriaque, et de l'état nerveux qui est borné aux organes digestifs, quoique chacune de ces affections différentes puisse coexister avec elle. »

Pour Vogel l'hypochondrie est une maladie spasmodique qui, dans la classification nosologique, devrait être placée à la suite des vomissements.

Loyer Villermay dit : « L'hypochondrie est une affection éminemment nerveuse, qui paraît du moins résider dans une irritation, ou une manière d'être particulière du système nerveux. et principalement de celui qui vivifie les organes digestifs. Les symptômes essentiels qui lui appartiennent sont nombreux ; le plus souvent : trouble et lenteur des digestions, sans fièvre et sans indice d'une lésion locale ; flatuosités, borborygmes ; exaltation de la sensibilité générale ; spasmes variés ; palpitations ; illusions des sens, et surtout de la vue et de l'ouïe ; succession rapide de phénomènes morbides ou morbifiques, qui simulent la plupart des maladies ; état réel mais variable de souffrances diverses, d'où

naissent des terreurs paniques ou des inquiétudes exagérées ; versatilité morale, exagération habituelle de tout ce qui tient à la santé, ou à l'énoncé des accidents de la maladie. »

BRACHET dit : « L'hypochondrie est une viciation bizarre de la sensation du système nerveux cérébral, de plusieurs actes de la vie organique, et des fonctions de l'organe de l'intelligence, relatives à la perception de ces phénomènes et au jugement qu'elle en porte. »

Peut-être peut-on plus simplement dire que l'hypochondrie existe chaque fois qu'à des désordres organo-végétatifs, parmi lesquels les troubles digestifs sont prédominants, le malade associe une attention excessive à ce qui se passe dans ses hypochondres.

Ce que l'on est en droit de dire en tous cas, c'est que la description des troubles physiques affectés à l'hypochondrie ne démontre pas que ces troubles physiques sont nettement différents de ceux assignés aux autres psychonévroses décrites vers la même époque sous les noms de mal nerveux, de nervosisme, de névropathie, et même d'hystérie.

Y A-T-IL LIEU D'EFFECTUER DE GRANDES DISTINCTIONS PARMI LES PSYCHONÉVROSES ?

Hypochondrie, Neurasthénie, Hystérie, Nervosisme, Mal nerveux, Névropathie, Vapeurs, Maladies vaporeuses, Névrose cérébro-splanchnique, Névrose cérébro-cardiaque, Névrose cérébro-gastrique, Névrose hystérique du vague, Névrose psycho-splanchnique cérébro-viscérale, Psychasthénie, Névrose d'angoisse, Constitution émotive ; que de termes tour à tour proposés et employés pour désigner cette association de troubles physiques organo-végétatifs et de manifestations témoignant d'un dérèglement mineur du psychisme !

Était-il vraiment besoin d'autant de mots ? Et faut-il croire que chacun de ces termes précités désigne une affection différente de celle qui est dénommée par un autre de ces termes que je reproduis ici tout en sachant parfaitement que j'omets certainement un bon nombre d'autres qualificatifs ?

Que non pas! La plupart des mots que je viens de citer désignent de toute évidence un seul et même état ; il en est de cette psychonévrose quelque peu mystérieuse, comme du diable, mystérieux lui aussi : une kyrielle de noms différents désignent la même entité.

Derrière ce déluge de noms, combien peut-il y avoir de réalités distinctes ? Au maximum quatre ou cinq, et, encore, c'est être bien généreux, car même la pluralité des psychonévroses, en apparence les plus distinctes, est passablement attaquable.

Comme nous venons de le voir, tout cela est très vague.

On s'est beaucoup efforcé, au siècle dernier, d'effectuer, sans grand succès d'ailleurs, des classifications séparatives entre les états de neurasthénie, d'hystérie, d'hypochondrie.

Voyons quelques-unes de ces tentatives.

On disait, par exemple : Le nervosisme ou neurasthénie se distingue de l'hystérie en ce qu'il ne s'accompagne ni de convulsions ni d'ascension de boule ; en fait, comme le fait remarquer BOUCHUT, on réservait au terme hystérie les faits appartenant à la forme convulsive du nervosisme, limitant le nervosisme aux *formes vaporeuses ou sensitives*. AXENFELD et HUCHARD, après BOUCHUT, constatent qu'une telle opposition n'est guère possible. Pour l'hypochondrie, autre distinction, elle est considérée par les anciens médecins (SYDENHAM, SENNERT, WILLIS, HIGHMORE, HOFFMANN, STAHL, STOLL), comme une maladie à symptômes multiples, mobiles et variables, qui a pour foyer ou pour siège principal la zone des hypochondres et de l'épigastre, et est principalement caractérisée par l'appréhension qui tourmente le patient au sujet de sa maladie et des suites qu'elle peut avoir. Au siècle dernier les conceptions changèrent et l'on caractérisait alors l'hypochondrie en disant que c'est une préoccupation constante sur des souffrances réelles ou imaginaires, on considérait donc l'hypochondrie comme une *névrose de l'intelligence ;* les troubles des fonctions organo-végétatives, contrairement à ce qui était admis auparavant, n'étaient plus nécessaires pour caractériser la maladie ; on identifiait en somme l'hypochondrie et la *mélancolie* des médecins des temps anciens.

Mais combien mobiles sont ces opinions, puisque BOUCHUT puis AXENFELD et HUCHARD, qui se rallient à son opinion, considèrent que le nervosisme et l'hypochondrie ne sont pas différents l'un de l'autre.

En matière de conclusion quant à la classification nosologique du nervosisme, AXENFELD et HUCHARD disent :

« Ainsi envisagé, l'état nerveux peut exister comme espèce pathologique et distincte ; il peut aussi se présenter comme état morbide associé à d'autres névropathies diversement caractérisées. C'est en effet l'état nerveux ou, si l'on veut, le nervosisme, qui forme en quelque sorte le *fond commun* de l'hystérie et de plusieurs autres affections générales du système nerveux : on le retrouve pareillement chez les individus atteints de névroses locales (notamment d'hyperesthésies), soit à titre de cause prédisposante, d'imminence morbide, soit à titre de conséquence tardive, de complication. »

Dans un travail (1) qui pourtant n'est pas ancien, DUBOIS (de Berne) groupe dans une même catégorie les troubles dyspeptiques névropathiques sans établir de distinction entre l'hystérie et la neurasthénie.

Comme on vient de le voir, malgré les tentatives nombreuses faites au cours des temps pour distinguer, parmi ces malades, des catégories pathologiques bien tranchées, on n'est pas arrivé à isoler bien nettement, dans cet amas de troubles divers, des espèces morbides bien différenciées ; et quand on aura retiré de ces catégories de malades les simulateurs, si fréquents dans les conditions professionnelles ou chez les militaires, quand on aura fait abstraction des pithiatiques, il restera toujours un nombre important de sujets qui présentent des troubles très nets de nervosisme, malades que l'on taxe trop volontiers de loufoques, de nerveux ou de névropathes, parce que l'examen ne montre pas chez eux l'existence indéniable de lésions anatomiques, et auxquels on donnera le qualificatif d'hypochondriaques, d'hystériques, de neurasthéniques, suivant l'aspect des préoccupations psychiques qui s'associent au syndrome physique.

C'est, au fond, cette catégorie de malades que l'on peut avoir en vue quand on envisage l'étude des névroses sympathiques.

Il serait oiseux de suivre les auteurs du temps passé dans les méandres de ce chemin tortueux de la classification des névroses, efforçons-nous donc seulement de montrer que ces auteurs,

(1) *Revue de Médecine*, 1900.

qu'ils parlent de neurasthénie, d'hypochondrie, d'hystérie, de mal nerveux, de nervosisme ou de névropathie, ont toujours en vue la symptomatologie organo-végétative de ces états.

J'avais déjà souligné au passage, dans certaines descriptions reproduites antérieurement, l'importance assignée à ces troubles organo-végétatifs dans les névroses et les psychonévroses ; il n'est pas inutile, cependant, de montrer que, de quelque manière qu'on étudie les descriptions anciennes, c'est à la pathologie organo-végétative qu'il faut revenir en dernier ressort, et l'ensemble des constatations que l'on fait, au cours de ces recherches, montre que l'on est en droit de dire que les psychonévroses ne sont autre chose que le prolongement vers les états psychiques des névroses sympathiques. Ces psychonévroses (états neurasthéniques, hypochondriaques, hystériques, anxieux) forment en quelque sorte l'aile droite du front de bataille des névroses sympathiques, leur aile gauche étant formée par les troubles fonctionnels viscéraux et tissulaires.

Mais quelque séparation que l'on veuille établir entre ces affections psychonévrosiques, elles ont en commun une riche symptomatologie fournie par les troubles nerveux organo-végétatifs ; si l'on tient compte de cel , si, d'autre part, on note à quel degré de vague reste cette classification des psycho névroses qui, faute de base précise, a si peu progressé, car par bien des côtés ces états tiennent au psychisme et pour ce qui est du psychisme nous sommes encore bien peu avancés, n'est-il pas rationnel de chercher une classification de ces névroses en se fondant, non plus sur l'observation des phénomènes de l'esprit mais sur l'étude des manifestations morbides qui se manifestent dans le corps, et n'est-il pas alors raisonnable de faire cette étude pour le domaine de la vie organo-végétative qui donne aux névroses la partie principale de leur riche symptomatologie ?

C'est là une orientation nouvelle de l'étude des psychonévroses ; on ne peut pas dire, je pense, qu'elle soit plus irrationnelle que les méthodes suivies jusqu'à présent.

CHAPITRE XIV

LES SYNDROMES CLINIQUES GÉNÉRAUX
QUI PARTICIPENT DES VAGOTONIES, SYMPATHICOTONIES ET NEUROTONIES

Comme je l'ai dit à plusieurs reprises ici même, les syndromes de vagotonie, sympathicotonie, neurotonie, ne sont pas des maladies indépendantes, des affections autonomes ; ce sont, tout simplement, *des états cliniques qui expriment la souffrance des systèmes nerveux organo-végétatifs à l'occasion des perturbations engendrées dans les organismes par les agressions, intérieures ou extérieures, dont les causes, multipliées à l'infini, constituent précisément ce vaste tout qu'est la pathologie.* Ainsi, les syndromes vago-sympathiques de déséquilibre sont des effets, des phénomènes pathologiques secondaires, et non pas des entités morbides primitives ; cela ne veut pas dire, parce qu'ils sont seulement des effets secondaires, que ces syndromes sont, en pratique, des éléments de second plan ; en clinique, le véritable champ de bataille de la médecine, les idées théoriques n'ont de valeur que si elles sont à même de faciliter l'exécution pratique de l'art de soigner, le *Kriegspiel* de la pathologie s'arrête donc au seuil du lit du malade, pour faire place à cette lutte qu'est le diagnostic ; or le diagnostic doit, avant toute chose, tenir compte de l'apparence du patient, et c'est là que les syndromes vago-sympathiques prennent une importance de premier plan. Si, en effet, il n'est guère de maladie dans laquelle la participation organo-végétative ajoute sa symptomatologie au tableau clinique, il est de nombreux cas dans lesquels les syndromes vago-sympathiques occupent, dans ce tableau, une place extrêmement importante, souvent

même prédominante au point de faire croire que ces syndromes vago-sympathiques constituent une maladie autonome, de faire croire, en d'autres termes, à l'existence d'une affection primitive ; et pourtant il n'en est rien et c'est justement la vraie figure de l'affection causale qu'il s'agit toujours de reconnaître derrière ce masque de troubles organo-végétatifs.

Le nombre des éventualités pratiques au cours desquelles il y aura lieu de fixer son attention sur les syndromes vago-sympathiques est donc considérable.

Dans toutes les toxémies, quelle que soit leur nature, qu'elles soient d'origine exogène ou endogène ou qu'elles soient susceptibles d'atteindre les systèmes nerveux de la vie organo-végétative directement ou par l'intermédiaire des glandes à sécrétion interne et du milieu des humeurs, on peut observer des syndromes vago-sympathiques. Allons plus loin, disons même que la part : *état de malaise, irritabilité, troubles digestifs et cardiaques, la dyspnée,* les *sueurs,* les *troubles de la thermogenèse,* la *chair de poule,* les *modifications du poids,* troubles qui sont *communs aux syndromes toxiques et toxinémiques,* relève de l'atteinte des systèmes organo-végétatifs.

Nombreux sont donc, en clinique, en se limitant aux seuls états toxémiques, les patients qui relèvent des syndromes signalés précédemment.

Mais, comme nous l'avons vu, d'autres causes, réflexes ou psychiques, humorales ou endocriniennes, interviennent également pour produire ces états vago-sympathiques ; c'est dire, implicitement, l'extrême fréquence pratique, globale, des états de vagotonie, sympathicotonie, neurotonie.

FRÉQUENCE RELATIVE DES DIVERSES MODALITÉS CLINIQUES DU DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

L'étude des malades m'a montré que si on fait abstraction des *états fortuits et très passagers* qui succèdent à une absorption de substances médicamenteuses, à une émotion, à un phéno-

mène naturel atmosphérique ou thermique, si l'on ne retient que les états durables, les *états maladies*, les modalités observées sont, par ordre de fréquence décroissante, les suivantes : 1° Les FORMES NEUROTONIQUES (neurotonie intriquée et alternante et formes intriquées à prédominance vague ou sympathique) qui constituent la *part de beaucoup la plus importante* de tous les états de déséquilibre observés (1) ; 2° Le SYNDROME VAGOTONIQUE (hyper-para-sympathicotonie et hypo-sympathicotonie), qui, bien que moins fréquent que les syndromes précédents, n'est pas rare, et qui s'observe principalement parmi les malades atteints d'affections digestives ; 3° Le SYNDROME SYMPATHICOTONIQUE PUR, qui est plus rare.

Quelques-unes des constatations faites par ceux qui ont fait l'étude systématique des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif plaident dans le même sens.

J. BARBIER, par exemple, note que les signes auscultatoires de la sympathicotonie sont rarement observés, ceux de la vagotonie et de la neurotonie l'étant fréquemment.

Nombre d'auteurs, notamment BARKER et SLADEN, LŒPER, ont également noté la fréquence avec laquelle on observe des pâtients qui réagissent simultanément d'une façon excessive aux drogues antagonistes (Pilocarpine, Adrénaline), ou chez lesquels les constatations sont contradictoires.

J. GAUTRELET (1911) étudiant les effets de l'adrénaline et de la pilocarpine, note que « bien plus nombreux sont les malades qui réagissent spécifiquement à la pilocarpine (vagotoniques) qu'à l'adrénaline (sympathicotoniques) ».

Cette classification de la fréquence des états vago-sympathiques, telle qu'elle résulte de mes observations, en : états neurotoniques, très fréquents ; états vagotoniques, de moyenne fréquence ; états sympathicotoniques, rares ; est donc concordante avec les observations d'autres auteurs.

(1) Lors de la publication de la première édition de cet ouvrage, j'écrivais : « Un auteur a récemment écrit que cette forme était pour le moins très rare, mais les conversations que j'ai eues avec de nombreux médecins m'ont confirmé l'exactitude de mes conclusions : les syndromes de neurotonie sont de beaucoup les plus fréquents. » Depuis trois ans, les nombreuses observations que j'ai faites m'ont confirmé l'exactitude de la conclusion précédente ; je la maintiens donc entièrement.

Mais les influences de race, de climat, d'habitation dans les villes, pouvant modifier ces conditions, je donne ces conclusions à simple titre indicatif et comme l'expression de ce que j'ai observé ; ce qu'il m'a été donné de voir dans d'autres pays, ce que m'ont dit des médecins exerçant loin des lieux où j'observe, m'amène à penser, cependant, qu'exception faite de la fréquence respective des syndromes vagotoniques et sympathicotoniques purs, ma conclusion reste exacte en ce qui concerne la prédominance considérable des syndromes neurotoniques sur les syndromes purs.

LES DOULEURS ÉPIGASTRIQUES, LA SOLARITE, LES ANGIOALGIES ET LES SYNDROMES SYMPATHICOTONIQUES

La douleur épigastrique est une de celles dont les patients se plaignent bien souvent en clinique, et la constatation de cette douleur est pour eux la cause de préoccupations très vives et fait naître la crainte d'une lésion grave d'un viscère ; bien souvent, d'ailleurs, l'acuité de cette douleur fait que le médecin partage les craintes du patient, et qu'il attribue à la lésion anatomique d'un organe (aorte, vésicule biliaire ou estomac), l'origine des douleurs, et pourtant, quand on examine attentivement les patients en s'aidant de la radiologie pour éclairer son diagnostic, on voit, dans une telle conjoncture, que ces organes sont sains d'aspect et de fonctionnement, qu'ils sont souples, et que leur compression n'éveille aucune douleur élective ; par contre, la pression au creux de l'épigastre, au-dessus de la petite courbure de l'estomac, sur la ligne médiane ou au voisinage immédiat de celle-ci, montre que le siège de la douleur est dans cette région solaire où le nerfs sympathiques sont si nombreux alentour de l'aorte ; bien souvent aussi, d'ailleurs, cette exploration destinée à reconnaître le siège de la douleur, permet de constater également la présence de battements aortiques exagérés, quasi tumultueux, en tous cas amples (1).

(1) Ces battements aortiques ne sont évidemment bien perçus que si la paroi abdominale est souple et relâchée.

Aorte battante, douleur épigastrique, sont deux signes qu'il importe de bien connaître ; car la fréquence de leur constatation en clientèle de ville, les erreurs que leur méconnaissance peut entraîner, sont des faits qui valent la peine qu'on s'attarde à bien pénétrer leur signification sémiologique.

Dans une minime partie des cas que l'on observe en clinique, cette douleur épigastrique témoigne de l'endolorissement, par irritation réflexe du plexus solaire au cours de l'évolution de troubles ayant pour siège les organes abdominaux ; c'est ainsi que l'on note l'existence d'une *solarite douloureuse* dans la plupart des affections gastro-coliques ou hépatiques ; dans l'ulcère gastrique, dans la cholécystite chronique, dans les colites aiguës et chroniques, dans la ptose gastrique, il existe une douleur épigastrique, une douleur solaire, absolument indépendante de la douleur qui traduit l'altération de l'organe ; dans certains cas, même, la douleur solaire dépasse en intensité la douleur qui témoigne de l'atteinte de l'organe primitivement atteint, si bien que le malade vient consulter pour sa douleur épigastrique, et que seul l'examen attentif révélera la sensibilité anormale du viscère atteint ; bien souvent, aussi, la douleur solaire persiste assez longtemps après la disparition de la douleur primitive ou des troubles fonctionnels viscéraux qui ont entraîné son apparition ; c'est ainsi, par exemple, que l'on voit une douleur épigastrique persister pendant quelques jours, ou même une semaine et plus, après la guérison apparente complète d'une colite, après l'arrêt d'une diarrhée infectieuse ou d'une violente colique engendrée par une purgation.

Il faut bien connaître ces faits de *solarite douloureuse symptomatique, concomitante ou résiduelle*, qui s'observent au cours de l'évolution des états viscéraux abdominaux ; mais ce n'est pas là ce qui doit retenir ici notre attention.

La douleur solaire s'observe, en effet, d'une manière absolument indépendante de toute lésion viscérale apparente ; elle est alors un *phénomène satellite des états sympathicotoniques ou sympatho-neurotoniques*.

LES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX SATELLITES DE LA SYMPATHICOTONIE

Ces phénomènes douloureux occupent une place fort importante dans la sémiologie des sympathicotonies ; bien souvent, en effet, comme je le disais précédemment, c'est parce qu'il ressent ces douleurs qui sont pour lui un sujet d'inquiétude, que le patient vient consulter ; il importe, quand c'est alors précisément le cas, de reconnaître que la douleur ainsi accusée est sous la dépendance d'un syndrome organo-végétatif sympathicotonique ou à prédominance sympathicotonique. Dans ces cas, d'ailleurs, la douleur solaire est rarement isolée, elle accompagne d'autres douleurs bien caractéristiques, parmi lesquelles la *douleur précordiale* ou *sous-mammaire*, avec ou sans *irradiation dans les épaules et les bras*, occupe une place importante ; d'autres douleurs s'observent très fréquemment dans ces cas, elles revêtent l'aspect de ces *névralgies* ou de ces *zones endolories* « comme si elles avaient été meurtries », qui apparaissent en un point quelconque du corps, dans le cou, dans les membres, et qui persistent un temps plus ou moins long, de quelques heures à quelques jours, disparaissent comme elles sont venues, pour réapparaître ailleurs avec les mêmes caractères ; les malades les définissent en disant qu'ils ont des *névralgies ou des rhumatismes mobiles*.

Les phénomènes aérophagiques (1) s'associent parfois à ces douleurs ; mais, d'une façon constante, on retrouve chez les patients qui présentent ce *complexe douloureux solaire, précordial et migrant*, de l'*anxiété*, une *émotivité anormale*, enfin les *signes d'un nervosisme à prédominance hypersympathicotonique*. Un autre fait sur lequel je crois utile d'insister, est, dans ce cas, l'*état algique des vaisseaux ;* cette *angioalgie* s'observe avec un maximum dans les vaisseaux abdominaux, et elle atteint son acmé sur l'aorte au point épigastrique (cœlialgie, solarite) ; mais ses autres localisations tout au long des gros troncs artériels abdominaux (aorte, iliaques), et même sur les

(1) Ils sont alors, à mon avis, la conséquence de l'état de nervosisme qui favorise l'installation du tic de déglutition aérophagique.

gros troncs artériels de la racine des membres (axillaire, fémorale, humérale), sont des faits qui doivent retenir l'attention du clinicien, car, bien souvent, ils peuvent être le point de départ d'erreurs de diagnostic fort préjudiciables au patient car elles orientent l'esprit vers des opérations inutiles, en faisant croire à l'existence d'une lésion viscérale douloureuse (appendiculaire, ovarienne, utérine, urétérale), qui n'existe pas, et qui n'est qu'une apparence due à l'angioalgie du tronc artériel voisin.

Le syndrome douloureux que l'on observe dans ces cas, est d'ailleurs, bien souvent, étroitement lié à l'existence des conditions affectives et morales; il apparaît en coincidence étroite avec l'installation de ces perturbations du status moral du patient (chagrin, souci, préoccupations affectives) et disparaît le plus souvent peu après la cessation de l'intervention de ces facteurs de dérèglement psychique, à moins, toutefois, que l'ébranlement n'ait été tel qu'il laisse après lui, pour un temps plus ou moins long, une névrose d'angoisse qui évolue pour son propre compte.

J'aurai l'occasion de revenir sur l'étude de ces faits à propos des *névroses anxieuses* et à propos des états circulatoires, notamment des *états d'hypertension.* Je tenais cependant, dès maintenant, à signaler toute l'importance de ces phénomènes douloureux et leur valeur sémiologique. GALDI avait, d'ailleurs, en 1909, entrevu ces faits quand il étudiait la *névrose cœliaque comme moyen d'arriver à l'étude des névroses générales du sympathique.*

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET CERTAINS PROCESSUS DE LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Entreprenant cette étude, souvenons-nous toujours, fait capital, que *les états nerveux organo-végétatifs sont avant tout* SYMPTOMATIQUES. J'ai déjà à plusieurs reprises insisté sur ce fait, je ne crois pas inutile cependant d'en souligner à nouveau l'importance.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET LES INFECTIONS

Au cours de l'évolution des syndromes infectieux, on voit apparaître les signes révélateurs des syndromes vago-sympathiques. Les fièvres typhoïdes, la tuberculose, toutes les infections en somme, présentent, au cours de leur évolution, des troubles qui témoignent de l'atteinte de la vie organo-végétative, et point n'est besoin d'insister ici pour le démontrer, il suffit de rappeler que : la *fièvre*, les *sueurs*, la *tachycardie* ou la *bradycardie*, l'*état nauséeux*, la *dyspnée*, pour ne citer que quelques phénomènes satellites de l'évolution des infections, sont des éléments de ces syndromes. Quel en est le mécanisme ? Deux hypothèses s'offrent à nous qui peuvent, l'une comme l'autre, expliquer ces troubles, et, selon toute vraisemblance, comme nous l'avons déjà vu, l'une et l'autre hypothèses sont fondées. La première hypothèse tend à expliquer ces manifestations par une fixation élective de certains poisons microbiens sur certains appareils nerveux, l'autre tend à expliquer les mêmes troubles par une atteinte de certaines glandes endocrines ; il ne faut pas oublier, enfin, que les toxines déterminent dans l'organisme la production de produits pathologiques secondaires qui agissent pour leur propre compte sur les appareils.

L'étude des états vago-sympathiques dans certaines modalités d'infections a été effectuée par différents auteurs, et E.-F. MULLER a, par exemple, étudié le rôle du système nerveux organo-végétatif dans les affections septiques. Cette étude a été faite plus particulièrement dans quatre types d'infections : la FIÈVRE TYPHOIDE (ALESSANDRI) ; les INFECTIONS TUBERCULEUSES ; les FIÈVRES ÉRUPTIVES ; la GRIPPE (1).

LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES INFECTIONS TUBERCULEUSES

Des recherches sur ce sujet ont été effectuées par divers auteurs : DEUTSCH (1913), GALI (1922), GUTH (1922), qui mettent bien en lumière cette participation sympathique aux manifestations cliniques de la tuberculose pulmonaire.

(1) Pour la grippe, voir chapitre XV.

Il faut signaler aussi, dans un ordre d'idées voisin, les travaux de LŒPER (1912), MAFFEO (1921), BANAUDI (1924), sur la *cœlialgie chez les tuberculeux*, et le travail de MIRCOLI (1914) sur les *altérations neuro-psychiques des tuberculeux*. Il y a lieu de citer plus récemment le travail de YOVANOVITCH exécuté sous la direction de M. PERRIN.

Ces auteurs concluent à la relative fréquence des troubles sympathiques au cours de la tuberculose pulmonaire, ces troubles, souvent atténués, sont *tantôt des syndromes locaux qui dénotent une souffrance locale, segmentaire, du système organo-végétatif* (le plus souvent sous la dépendance de causes mécaniques) *tantôt des syndromes généraux qui prouvent une atteinte plus ou moins générale des deux systèmes antagonistes*. Parmi ces états généraux, les seuls qui nous occupent ici, les syndromes les plus fréquemment observés ont été : la vagotonie (quatre dixièmes des cas environ) et la neurotonie (quatre dixièmes des cas également) ; le syndrome le plus rarement observé est la sympathicotonie (deux dixièmes des cas). La genèse de ces syndromes généraux est intimement liée à l'imprégnation toxique de l'organisme, et résulte le plus souvent de l'intervention des glandes à sécrétion interne (thyroïde et surrénales) ; l'atteinte directe des éléments nerveux organo-végétatifs n'étant pas à négliger cependant. La conclusion de YOVANOVITCH est que les syndromes généraux « sont le reflet de l'imprégnation toxique de l'organisme ».

Dans les deux dernières années, enfin, nombreuses ont été les publications sur ce sujet, et il faut signaler les travaux de JACQUELIN (1924), DALL ACQUA (1925), NIGOUL-FOUSSAL et MAESTRACCI (1926), FRANCO (1926), HERLIN, OKUNIEWSKI et CRUSLICA (1926), PALACIO et CARROZINO (1927), BRECCIA (1927), CANTIERI (1927).

Les constatations qui ont été faites dans ce domaine, et les conclusions qui ont été portées, ont une telle importance clinique et même thérapeutique, au point de vue de la tuberculose pulmonaire, qu'on ne saurait apporter trop d'attention à ces rapports des états vago-sympathiques avec l'infection tuberculeuse. Tout d'abord le point de vue diagnostic.

Dans la première édition de cet ouvrage j'écrivais :

« Il faudra savoir dépister, derrière un syndrome de vagotonie ou un syndrome de neurotonie à prédominance vagotonique, une infection latente, notamment tuberculeuse. »

Cette manière de voir a été pleinement confirmée par nombre d'auteurs qui se sont occupés depuis de ces problèmes, notamment par CANTIERI, par PANCRAZIO. Il est certain que, dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, la connaissance de ces syndromes vago-sympathiques est un fait de premier plan.

En 1925, j'écrivais :

« Il est un point, cependant, dont on n'a pas, à ma connaissance tout au moins, fait état, c'est celui des erreurs de diagnostic qu'entraînent ces états de déséquilibre sympathique au début de la tuberculose pulmonaire, et, inversement, la *confusion, souvent effectuée, d'un état vagotonique avec un syndrome de tuberculose au début.*

« La tuberculose pulmonaire au début se traduit, en effet, en dehors des signes pulmonaires de foyer tuberculeux, par une série de troubles qui se rattachent au syndrome de la vagotonie ou de la vagoneurotonie : asthénie ; somnolence ; abattement ; dépression physique et psychique ; troubles circulatoires et sueurs ; oppression ; toux légère ; troubles digestifs caractérisés par de l'inappétence, de la constipation spasmodique ; sont, en effet, autant de signes des syndromes vago-sympathiques. Or, comme nous le verrons, ces mêmes troubles s'observent dans les états d'autointoxication à point de départ intestinal.

« D'un côté, donc (celui de la tuberculose pulmonaire), les formes dyspeptiques de l'imprégnation tuberculeuse à son début ; de l'autre côté (celui des états digestifs), les formes pseudo-tuberculeuses des affections intestinales (sur lesquelles FAISANS a justement attiré l'attention), et qui relèvent de la colite, de la stase intestinale, de l'appendicite, de la colibacillose (1).

« La vagotonie ou la vagoneurotonie, expression clinique d'une toxi-infection fruste, ici tuberculeuse, là intestinale, a donc été, dans ces cas, attribuée par erreur à une cause différente, faisant croire, à tort, dans un cas à une lésion digestive, et dans l'autre cas à une infection tuberculeuse.

« Il faut savoir, d'ailleurs, qu'en outre des infections digestives, toutes les toxi-infections atténuées, torpides, surtout buccо-nasales, génitales et urinaires, donnent naissance au syndrome vagotonique, et deviennent, par là même, des causes d'erreur du diagnostic. »

---

(1) Ce sont ces formes dans lesquelles on voit un patient, considéré comme tuberculeux et traité comme tel, guéri par un traitement dirigé contre la stase, la colite, l'appendicite, ou par vaccination entérococcique (THIERCELIN).

Cette manière de voir a été parfaitement partagée par ceux qui se sont occupés de ces problèmes.

CANTIERI (1927) écrit : « Au point de vue diagnostic nous devons retenir que les troubles des fonctions du système neuro-végétatif et endocrino-végétatif peuvent être une expression précoce de l'infection tuberculeuse à localisation pulmonaire,.... et qu'elle peut se manifester sous la forme de troubles généraux se rapportant principalement, dans la pratique, au type de la neurasthénie, ou encore sous la forme de troubles gastriques ou gastro-intestinaux revêtant l'aspect des formes dyspeptiques hyper-chlorhydriques, ou se présentant sous la forme algique abdominale qui simule tantôt l'ulcère gastrique et d'autres fois l'appendicite. »

DELL ACQUA (1925) écrit : « Les syndromes généraux sont la manifestation de l'imprégnation toxique de l'organisme, et cela est lié à l'intervention des glandes endocrines, spécialement de la thyroïde, des parathyroïdes (métabolisme des sels de calcium) et des surrénales ; mais aussi par action directe de la toxine sur les centres du système organo-végétatif, par l'intermédiaire des milieux internes qui exercent leur action par les hormones, les ions de calcium, de potassium, de magnésium, de phosphore, etc. »

Depuis longtemps la *cœlialgie des tuberculeux* avait retenu l'attention des cliniciens : LŒPER (1912), MAFFEO (1921), BANAUDI (1924), en ont fait une étude attentive, et ont montré que cette cœlialgie peut relever de causes différentes ; elle peut être la conséquence d'une lésion directe du plexus solaire par des foyers fibro-caséeux notamment ganglionnaires (1) ; elle peut être la conséquence d'une altération surrénale et traduire un état d'hypo-épinéphrie ; elle peut être la conséquence de l'altération générale du système nerveux organo-végétatif par imprégnation toxique, c'est-à-dire qu'elles viennent, alors, contribuer à l'expression clinique d'un état de déséquilibre vago-sympathique.

Ce que j'ai dit précédemment des douleurs épigastriques, de la solarite, des angioalgies, dans leurs rapports avec les syndromes sympathicotoniques, me dispense d'étudier ici ces faits plus en détail. Je tiens à signaler cependant, en terminant

(1) Ces faits avaient été parfaitement vus antérieurement par LAIGNEL-LAVASTINE (1903).

ce court aperçu des phénomènes sympathiques observés chez les tuberculeux pulmonaires, que MORICHAU-BEAUCHANT a fort bien montré les rapports qui unissent ces cœlialgies des tuberculoses pulmonaires latentes, à la ptose gastrique et aux états endocriniens thyro-surrénaux. Au point de vue du pronostic, il y a lieu, également, de fixer son attention sur l'état des syndromes vago-sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires : GALLI (1922), JACQUELIN (1924), montrent que *les tuberculeux chez lesquels on constate un syndrome vagotonique, sont, en général, de bon pronostic, au contraire les tuberculoses qui s'accompagnent d'un syndrome sympathicotonique doivent faire penser à un pronostic grave;* NIGOUL-FOUSSAL et MAESTRACCI (1926), HERLIN, OKUNIEWSKI, CRUSLICA (1927), PALACIO et CARROZZINO (1927), BRECCIA (1927), CANTIERI (1927), concluent de même (1).

La thérapeutique peut peut-être tirer quelques indications de ces constatations : les formes à prédominance sympathicotonique, (sympathicotonie et surtout neurotonie à prédominance sympathicotonique) sont, nous l'avons vu, toutes choses égales, de pronostic beaucoup plus grave que les formes à prédominance vagotonique ; on explique cette constatation par la prédominance, dans ces cas, du système accélérateur du métabolisme organique (du système catabolisateur ou désassimilateur) qu'est le sympathique vrai, et l'on rattache assez volontiers cette sympathicotonie des tuberculeux à une dysendocrinie, dans laquelle il se produit une prédominance fonctionnelle des glandes thyroïde, infundibulaire, gonade, chromaffines (2) ; de là à essayer une thérapeutique endocrinienne dans ces cas, il n'y a qu'un pas, et ce pas a été franchi, et l'on a essayé l'emploi des extraits glandulaires comme de certains extraits tissulaires (foie, glande mammaire, moelle osseuse, rate) dont l'usage devait, dans l'intention des auteurs, corriger le déséquilibre organo-végétatif pour le ramener à la

(1) PALACIO et CARROZZINO ont étudié, en particulier, les variations du R. O. C. et celles de la cuti-réaction, en rapport avec l'évolution de la tuberculose.

(2) Dans les formes vagotoniques (anabolisme), on admet la prédominance parathyroïde et cortico-surrénale.

normale. Il faut, à mon avis, être extrêmement prudent dans ce domaine, particulièrement difficile, de la thérapeutique de la tuberculose, et il faut se souvenir, avant toute chose, de ces faits, bien mis en lumière par RÉNON, et qui démontrent l'influence capitale du psychisme dans les résultats thérapeutiques obtenus dans la tuberculose pulmonaire : un médicament nouveau, parce qu'il éveille un espoir chez le malade, a, pendant un certain temps, un effet favorable, non seulement subjectif mais objectif, et l'on tire souvent bénéfice d'une thérapeutique, même composée d'anodins, à la condition de changer fréquemment les médications et de les faire accepter avec confiance par le malade. Il faut se souvenir surtout qu ce n'est pas un paradoxe de dire que les tuberculeux à bon moral guérissent bien souvent, même quand ils vivent d'une manière antilogique, alors que les tuberculeux à mauvais moral, même entourés de tous les soins possibles, sont en général de bien mauvais pronostic. Cette constatation me ramène, par une voie indirecte, aux syndromes vago-sympathiques ; que sont, en effet, les sympathicotoniques, sinon des anxieux à moral tout particulièrement déplorable, car ils ont sans cesse présent à l'esprit le souci de leur état.

LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES FIÈVRES ÉRUPTIVES ET DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Dans sa thèse, LAURENT (1923) étudie ce problème en ce qui concerne la ROUGEOLE et la SCARLATINE, et, rapprochant les constatations faites dans ces affections de celles effectuées dans les érythèmes sériques et toxiques et dans la roséole syphilitique, montre que, d'une façon générale, l'érythème coexiste avec la sympathicotonie, une période de vagotonie succédant, après l'éruption, à la phase sympathicotonique (la sympathicotonie traduit ici une réaction passagère de défense de l'organisme).

En ce qui concerne les fièvres éruptives, le problème se complique beaucoup par suite de l'intervention du facteur *fonction*

cutanée ; j'ai exposé ces faits en détail dans un travail d'ensemble (1), je n'y reviendrai pas ici.

Dans la *fièvre typhoïde,* nombre d'auteurs, ALESSANDRI, A. CHURA, notamment, ont insisté sur la prédominance et la persistance des réactions para-sympathiques. Tout récemment, MANICATODE, SKILERN, et ULEIA, ont, par la méthode de DANIELOPOLU, étudié l'état du tonus végétatif dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Faisant porter leurs recherches sur une dizaine de cas, ils concluent à l'existence d'un certain rapport entre l'état végétatif et la fièvre typhoïde, et, peut-être, entre l'état du système végétatif et l'état d'immunité. Au point de vue du tonus végétatif ils notent une hypotonie des deux systèmes, avec retour prédominant du tonus du vague qui augmente progressivement avec la convalescence.

LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES ET LES INTOXICATIONS

Tout ce que je viens de dire sur les rapports de cause à effet qui existent entre les infections et les états vago-sympathiques, s'applique aux intoxications. Dans ces cas, comme dans le cas des infections, l'hypothèse mixte d'un processus d'intoxication nerveuse élective (directe et indirecte) associé à un trouble des fonctions endocriniennes, est celle que l'on doit retenir comme vraisemblable ; et dans un cas comme dans l'autre (infection ou intoxication), toute analyse physio-pathologique du malade, comme toute thérapeutique, devront tenir compte de ces deux facteurs.

J'ai, précédemment, fait l'étude des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif dans leurs rapports avec les intoxications, je me contenterai donc, ici, de rappeler quelques faits cliniques intéressants.

En dehors des cas d'empoisonnement, accidentels ou volon-

(1) Voir A.-C. GUILLAUME. Les Toxémies et la peau (La peau envisagée comme organe protecteur dans les toxémies et les toxiinfections). ***Bulletin Médical,*** **n° 7, février 1926.**

taires, par les substances indiquées précédemment dans le groupe des substances ayant une électivité d'action sur le système nerveux organo-végétatif, et qui se traduisent le plus souvent par des syndromes vagotoniques, vago-neurotoniques, et plus rarement par les syndromes sympathicotoniques ou sympathico-neurotoniques, il y a lieu de connaître quelques formes d'intoxications que l'on ne soupçonne en général pas ; c'est ainsi qu'il m'a été donné d'observer une patiente, femme de radiologiste, chez laquelle l'état vago-neurotonique pouvait être attribué, semble-t-il, à ce que, collaboratrice de son mari, celui-ci la soumettait très fréquemment à des examens radiologiques dans le but de faire des recherches ; et j'ai observé également de nombreux patients chez lesquels l'intoxication semblait être la conséquence du séjour dans un endroit pollué par les fumées d'échappement des moteurs d'automobiles.

Je signale ces deux ordres de faits parce qu'ils sont de ceux auxquels on ne pense pas au premier abord, et, pour éviter d'encombrer inutilement mon travail, je m'abstiens de décrire toutes les éventualités causales où les syndromes vago-sympathiques traduisent une intoxication, et elles sont nombreuses car les causes d'intoxication sont infinies.

SHOCK ET DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Étudions tout d'abord le SHOCK TRAUMATIQUE. Les signes de cet état traduisent bien l'atteinte élective du système de la vie végétative. GROSS l'appelait *dépression de la puissance vitale ;* l'intelligence est conservée, la réflectivité aussi (1) ; par contre les systèmes organiques sont troublés au plus haut point, vague et sympathique semblent être tous deux dans un état de profonde dépression, et il est difficile de dire lequel des deux systèmes est plus profondément déprimé que l'autre.

Du point de vue physio-pathologique les éléments cardinaux

(1) Le système nerveux de la vie animale est peu atteint, l'hypoesthésie est le seul signe marquant, encore peut-on l'attribuer aux troubles circulatoires.

du syndrome shock sont les suivants : 1° *Hypothermie, hypotension* (qui évoluent parallèlement) ; 2° *tachycardie, tachypnée ;* 3° PANNE CIRCULATOIRE SANGUINE.

Cette *panne circulatoire sanguine* (1) est le fait dominant ; le sang s'accumule dans les capillaires et les veinules, s'y réduit (oxyhémoglobine) aux extrêmes limites de ses possibilités, les échanges organiques se trouvant, par là même, perturbés (d'où modifications importantes dans la teneur du sang en ses produits normaux) ; enfin, fait auquel j'attache une grosse importance, tandis que l'on constate dans les tissus une infiltration œdémateuse péricapillaire intense, on constate, ainsi que je l'ai montré voici plusieurs années, un abaissement considérable de la proportion de plasma contenu dans le sang veineux. Cette concentration du sang en éléments figurés, par diminution du plasma, cette ANHYDRÉMIE, est telle que, souvent, la proportion de plasma s'abaisse, par rapport au volume total du sang, au 1/5, 1/6, du sang (au lieu de 1/2, chiffre normal).

Ces troubles expliquent, et l'aspect visqueux épais, poisseux, du sang, qui est comme coagulé, et l'arrêt de la diurèse, observés dans ces cas. Qui plus est, le sérum artificiel injecté (même dans les veines), les liquides ingérés, ne relèvent ni la tension, ni la diurèse, ni le taux de l'hydrémie, mais augmentent les œdèmes.

J'ai, ailleurs, montré que ces troubles sanguins sont une conséquence de la vaso-paralysie des artériolules (et une exagération des phénomènes de vaso-dilatation habituels), j'ai également formulé une théorie qui, dans le cadre de cette vaso-paralysie, explique le shock par une perméabilité excessive des capillaires avec, pour conséquences, l'évasion plasmatique dans les tissus interstitiels (sans évacuation de ce plasma par les voies sanguines et lymphatiques), constitution d'œdèmes, arrêt des échanges vitaux, désorganisation de la vie d'organisme, et auto-intoxication progressive.

Le sérum gommé, préconisé par BAYLISS dans ces états de shock, agit en empêchant cette dialyse du plasma, mais l'adré-

(1) Les recherches capillaroscopiques fournissent de nombreux éléments d'étude de ce problème.

naline, en agissant sur les petits vaisseaux, arrive au même résultat.

Quand on analyse le mécanisme du shock et sa symptomatologie (1), on voit donc qu'il existe des manifestations qui permettent de penser à une hypo-sympathicotonie, il est, en outre, des troubles qui plaident en faveur d'une hypo-para-sympathicotonie. Il n'existe en tout cas pas d'hyper-sympathicotonie ; l'absence de réflexe oculo-cardiaque est significative à ce sujet. *Il n'est donc pas abusif de conclure que le syndrome shock représente en somme un état d'hypotonie étendue ou générale du système nerveux organo-végétatif.*

Voici quelques années on s'est efforcé de démontrer que l'état de shock est la conséquence d'une toxémie, et l'on a mis en doute l'existence du shock nerveux. Les recherches chimiques effectuées dans le sang et les urines (recherches qui ont été exposées à la Société de Biologie) n'apportent pas, il est vrai, les preuves chimiques de cette toxémie, elles témoignent seulement d'une modification importante du métabolisme normal qui est comme *dévié* et *suspendu*. Mais les faits cliniques montrent que, dans un certain nombre de cas tout au moins, on peut interpréter les phénomènes observés comme la conséquence d'une toxico-toxinémie.

Ces recherches, qui tendent à faire du shock traumatique une *toxémie traumatique* que l'on oppose aux autres variétés de shock, doivent, au contraire, relier ce shock traumatique aux autres variétés d'état de shock. On est en effet en droit de supposer que le traumatisme nerveux (émotionnel ou commotionnel) est capable de déterminer la production de produits toxiques dont l'action élective sur les appareils nerveux de la vie engendrerait l'état de *shock*, et il est évident que les microbes par leurs toxines, l'hémorragie par les modifications qu'elle fait subir aux tissus, déterminent la production de produits toxiques, capables, à leur tour, de provoquer l'état de shock.

---

(1) A propos du shock, voir les travaux de Montel (1908), Fenwick ((1917), Harrover (1916), Harwood (1916), Roger (1916), Kennedy (1916), L. Cornil (1918), Lagrave (1919), Dupont (1919), Oulié (1919), Renault (1919), E. Quénu (1919), Bourde (1922).

Il ne faut pas, enfin, méconnaître l'importance des résultats expérimentaux de CRILE sur le rôle de la douleur, consciente ou non, et les combinaisons qui aboutissent à la *noci-association*. Les nombreuses recherches que j'ai effectuées sur les phénomènes réflexes décl nchés par toutes les agressions opératoires portant sur n'importe quelle partie du corps, les travaux dans lesquels j'ai montré que l'opération dénommée à tort sympathectomie périvasculaire n'est en réalité rien autre chose qu'une modification réflexe engendrée par une agression portant sur les voies sensitives, démontrent l'importance du rôle des phénomènes réflexes dans ces cas (1).

Il est donc possible de réunir les opinions les plus opposées sur la pathogénie du shock, et d'émettre l'hypothèse que le shock (*syndrome dans lequel l'état du malade est en disproportion avec l'importance des lésions observées*), est dû à une intoxication des centres vitaux par des produits et des agressions d'origines très diverses (2), y compris les influx nerveux réflexes.

LES CRISES TOXIQUES

Le type de ces crises est la CRISE NITRITOIDE (3) et les *réactions d'intolérance médicamenteuse* dont il a été si souvent parlé récemment, et qui font immédiatement suite aux injections thérapeutiques intraveineuses, en particulier, mais non exclusivement, à l'injection des solutions de produits arsénobenzoliques (4).

Les phénomènes de la crise toxique se traduisent par les manifestations suivantes : *sensation de barre épigastrique, état nauséeux* et parfois *vomissements, besoin de défécation* et

(1) Voir sur ce point : A.-C. GUILLAUME. Recherches sur les réflexes de la vie organo-végétative. *XVI^e Congrès Français de Médecine*, 1922, et t. II des *Comptes rendus*. Voir aussi thèse de GARCIA DIAZ sur la sympathicotomie périartérielle. Paris 1925 ; et le rapport présenté par M. ROBINEAU au Congrès de chirurgie, 1927.

(2) Il serait même, dans cet ordre d'idées, possible de dire qu'il existe des shocks « médicaux », et il faudrait, parmi ceux-ci, classer en première ligne la forme toxique de la grippe sous le nom de *shock toxico-toxinémique grippal*.

(3) Suivant le nom qui lui a été donné par MILIAN.

(4) Voir les travaux de : MILIAN, JANNIN, MISKDJIAN, BAUDAIS, DELL AMORE, DROUET, JUSTER, LAFFONT, BERNARD, CHEINISSE, LEFEVRE, GASTOU.

même *diarrhée consécutive, angoisse cardiaque* et *palpitations, bradycardie* et *diminution d'amplitude du pouls, tendances syncopales, chute importante de la tension artérielle* (DELL'AMORE), *céphalée* et *courbature, troubles vaso-moteurs cutanés.* En somme, toute la symptomatologie de ces réactions d'intolérance est une symptomatologie organo-végétative, et le plus simple examen montre que, chez ces patients, *après une très courte période sympathicotonique, les signes apparents sont ceux d'une hyper-para-sympathicotonie.*

Cette crise toxique nitritoïde consécutive aux injections de salvarsan, a fait, au cours des dernières années, l'objet d'études assez nombreuses parmi lesquelles je signalerai celles de : DELL'AMORE, DROUET, JUSTER, LAFFONT. La plupart des auteurs qui ont étudié ces accidents dans leurs rapports avec le sympathique et les glandes endocrines, se sont rangés aux conclusions que je formulais en 1920 : *qu'il s'agit là d'une crise toxique à prédominance vagotonique.*

Reste à fixer le mécanisme de ce déséquilibre brutal vago-sympathique sous l'influence des produits arsénobenzoliques.

S'agit-il d'une vagotonie brutale par action toxique directe, à la manière des nitrites, sur un organisme vagotonique ou prédisposé à la vagotonie par une faiblesse surrénale préexistante ?

S'agit-il d'un choc vasculo-sympathique dont le mécanisme se rattache à l'hémoclasie ?

MILIAN souligne, dans les manifestations de l'intolérance arsenicale, les troubles profonds du tonus vasculaire subordonnés à une constitution humorale favorisant la décomposition du sel arsenical (acidité relative du sang) et à une constitution anatomo-physiologique « ectasophile » favorisant la vaso-dilatation.

L. BERNARD insiste sur l'insuffisance surrénale dans ces accidents.

RAVAUT assimile les accidents à ceux de l'anaphylaxie.

Selon DROUET, « le bouleversement colloïdal des humeurs provoqué par l'irruption brusque du novarsenobenzol dans le torrent circulatoire paraît seul devoir être incriminé, à l'exclusion de toute autre cause, pour expliquer la genèse du brutal déséquilibre vago-sympathique ».

JUSTER, étudiant une série de malades pris dans les services

hospitaliers et les dispensaires, et classés par les médecins de ces services comme intolérants aux arsenobenzols (sujets faisant habituellement des crises nitritoïdes), fait l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque immédiatement avant l'injection, et note, chez tous les malades observés, et qui à la suite de l'injection faisaient une crise nitritoïde, l'*existence d'une réaction vagotonique du réflexe ;* après l'injection d'adrénaline faite pour arrêter la crise, et en même temps que cette crise nitritoïde s'amendait, JUSTER note la transformation du R. O. C. en une réaction sympathicotonique.

LAFFONT note que la grande majorité des malades présentant des crises nitritoïdes au cours des traitements par les arsenobenzols sont des dysendocriniens (avant tout du type dysthyroïdien ou dysovarien, peut-être hypoépinéphrie), la médication glandulaire préventive augmente de façon très sensible la tolérance aux arsenobenzols.

Comme nous le verrons d'autre part, enfin, les travaux récents ramènent les accidents colloïdaux dits hémoclasiques dans le cadre des états de déséquilibre vago-sympathique.

Ainsi, par un chemin détourné, on revient au point de départ de cette étude : à la conception vago-sympathique de la crise nitritoïde. On confirme donc ce que j'en disais dès 1920 :

« Mais s'agit-il là d'une vagotonie primitive ou bien d'une vagotonie de déséquilibre, c'est-à-dire d'une hypertonie du parasympathique due à une soudaine chute du tonus sympathique ? La tension artérielle est abaissée très notablement, le traitement par l'adrénaline amène une sédation ; ces deux faits montrent qu'il s'agit d'une hypo-sympathicotonie toxique, et si, préventivement à l'injection, on recherche systématiquement les petits signes d'insuffisance surrénale, on trouve que les sujets qui, normalement, sont en état de faiblesse sympathico-chromaffine, fournissent un fort contingent de crises nitritoïdes. Il faut donc, chez les sujets en état de déséquilibre glandulaire, se méfier de la possibilité d'accidents, et la constatation de signes de déséquilibre endocrinien comme nerveux organo-végétatif, commande la plus grande prudence. »

LE CHOC HÉMOCLASIQUE, LES ACCIDENTS ANAPHYLACTIQUES, ET LE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE

Ces faits de réactions d'intolérance se rattachent à l'étude des grands processus biologiques connus sous le nom d'*anaphylaxie* et de *crise hémoclasique ;* et, sous l'impulsion de recherches

récentes, les travaux qui ont eu pour point de départ l'étude de ces phénomènes se sont étendus considérablement, débordant sur tout un ensemble de problèmes fort éloignés du point de départ. C'est la raison pour laquelle je crois devoir m'étendre quelque peu dans l'étude de ces problèmes.

La crise hémoclasique se traduit hématologiquement par : des troubles de la coagulation sanguine, de la leucopénie, une raréfaction des plaquettes sanguines ; elle est accompagnée d'une hypotension artérielle immédiate, et, secondairement, de phénomènes réactionnels plus tardifs. Nullement subordonnée à la médication elle-même ou à sa posologie, la crise se produit lorsque l'on introduit dans l'organisme une substance étrangère, particulièrement, sinon uniquement même, des *colloïdes :* « Il en est ainsi tout d'abord des accidents immédiats qui succèdent aux injections *intraveineuses thérapeutiques d'un sérum* ou d'*une suspension métallique à l'état colloïdal* (1). » C'est dire le nombre considérable de substances qui sont à même de provoquer ces états : corps parasitaires ou microbiens, produits de désintégration des tissus, sérums thérapeutiques et vaccins, substances alimentaires, produits chimiques médicamenteux (2).

Le processus de l'HÉMOCLASIE se relie intimement, d'ailleurs (3), à celui de l'ANAPHYLAXIE, et, par cet état, au mécanisme des maladies infectieuses dans leurs processus réactionnels et au mécanisme d'IMMUNITÉ (4) ; c'est dire l'extension

---

(1) F. WIDAL. *Presse médicale*, 1920.

(2) PRATT (1903) avait noté l'existence de modifications du sang (leucopénie et disparition des plaquettes) sous l'influence du choc peptonique. NOLF (1910) avait constaté des faits analogues. Le professeur WIDAL a montré le caractère général de ces phénomènes et leur grand intérêt.

(3) Voir les travaux de CORDIER, BESREDKA, GAUTRELET, LERMOYEZ, KLINKERT, DROUET, BERNIER, GARRELON et SANTENOISE, ARNOLDI et LESCHKE, KEPINOW, JOLTRAIN, LANZENBERG, WHIPPLE, BIEDL, DANYSZ, HUTINEL, KOPACZEWSKY, LUMIÈRE, ARLOING, KROLUNITZKY, NECHKOVITCH, WIDAL, ABRAMI et DE GENNES, STOCKER, VAN GEERTRUYDEN-BERNARD, ARTHUS, VALLERY-RADOT-PASTEUR, LOEWIT et BAYER, NOLF, DE WAELE, BOUCHÉ et HUSTIN, LAURENT, SMITH, PAGNIEZ.

(4) Signalons, à ce propos, que de nombreux travaux précisent l'existence des rapports entre l'immunité et les glandes à sécrétion interne.

toujours croissante d'un tel problème et ses applications quasi illimitées.

« Pour DANYSZ, qui s'est attaché depuis plusieurs années à l'étude de ces phénomènes, un grand nombre de maladies chroniques, non contagieuses, des dermatoses, des entérites, des névroses même, ne seraient que les conséquences d'un état d'anaphylaxie, qui aurait son point de départ dans la résorption d'antigènes intestinaux, microbiens ou inertes, et dont le système nerveux central réglerait les localisations symptomatiques (1). »

De quelque manière, cependant, que l'on envisage ces problèmes, on ne peut faire abstraction du déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Dans le mécanisme des *accidents anaphylactiques* (symptômes respiratoires et circulatoires du choc anaphylactique), la part du système vago-sympathique est, en effet, prépondérante. C'est ce qui résulte des recherches effectuées par DE WAELE (1919) et ce qui avait été, antérieurement, bien mis en lumière, également, par les auteurs américains, par J.-H. SMITH (1917) notamment, et ce qui avait été signalé également par BIEDL et KRAUS.

P. SCHIFF (1921) a montré que l'éosinophilie transitoire est un phénomène constant au cours du choc hémoclasique, et un phénomène qui ne dépend pas de l'agent provocateur du choc. Ces conclusions sont à rapprocher de celles de BERTELLETTI, FALTA et SCHMERGER, qui ont montré que l'éosinophilie augmente chez le chien quand, par la pilocarpine, on provoque l'hypertonie du vague, et des recherches de GARRELON et SANTENOISE qui, ayant constaté cliniquement le parallélisme des variations de la formule leucocytaire, dans l'hémoclasie digestive, avec les variations de l'excitabilité du système neuro-végétatif (2), ont fait l'étude expérimentale de ce phénomène et constaté l'absolue conformité de résultats (le réflexe oculo-cardiaque se modifiant parallèlement aux variations leucocytaires) ; des recherches de SANTENOISE et TINEL qui ont noté un parallélisme entre l'action du gardénal chez les épileptiques, l'hémoclasie digestive, et le réflexe oculo-cardiaque.

J. CAMUS et PAGNIEZ (1908) ont montré, chez l'animal, que l'excitation du vague détermine une leucopénie et une chute de

(1) F. WIDAL.

(2) La réaction apparaît plus rapide chez les vagotoniques, elle est moins rapide ou absente chez les hypovagotoniques et hypersympathicotoniques.

la pression sanguine ; SANTENOISE et TINEL (1920) montrent que le R. O. C. détermine instantanément une leucopénie dans le sang périphérique

DE WAELE (1921) montre également que le choc anaphylactique s'accompagne de modifications du taux de la thrombine, des globulins, et de l'albumine du sérum (1).

SANTENOISE et TINEL concluent donc qu'un état particulier du système neuro-végétatif, avec prédominance de l'un des systèmes antagonistes, est nécessaire pour que les chocs humoraux puissent être révélés par des modifications de la formule leucocytaire.

Il faut signaler aussi que les nombreux travaux relatifs aux variations de la formule leucocytaire sous diverses influences (MICHEL, ELLERMANN, SCHUTGEN, HEYERDAHL, MAURIAC et CABOUAT, MAY) démontrent le rôle considérable du système nerveux végétatif.

Enfin, dans ses plus récents travaux sur le choc hémoclasique, le professeur F. WIDAL s'oriente nettement vers une théorie qui fait des troubles fondamentaux endocriniens et vago-sympathiques, le substratum du tempérament préexistant qui prédispose au choc.

STOCKER (1922), s'appuyant sur l'opposition qui existe entre la leucocytose adrénalinique et celle des sympathicotoniques d'une part, la leucopénie des vagotoniques et de la crise hémoclasique d'autre part, note, dans des recherches sur le choc provoqué par l'injection de peptone, que la crise hémoclasique est empêchée par l'adrénaline. Il attribue donc la crise hémoclasique à une paralysie toxique du sympathique par des produits de désintégration des protéines (histamine ou dérivés).

Dans une série de recherches (confirmées et complétées par celles d'ARLOING), GARRELON et SANTENOISE, TINEL, LAURENT, ont montré que le *déséquilibre vago-sympathique est une condition nécessaire des chocs anaphylactiques et hémoclasiques*, et que *la mise en œuvre des produits pharmacodynamiques d'action élective empêche le déclenchement de ces chocs.* Antérieurement SMITH (1917) avait montré que l'atropine, et surtout l'adrénaline, préviennent et empêchent le choc anaphylactique.

En somme, si l'on considère le phénomène sanguin de la *crise dite hémoclasique*, on voit : *que les variations de la formule*

(1) Au moment du choc on constate : diminution de la thrombine (retard de coagulation), diminution du fibrinogène, diminution des globulins, augmentation des albumines. Après le choc phénomènes inverses.

sanguine sont parallèles et subordonnées (1), *même, semble-t-il, aux variations de l'équilibre vago-sympathique* (GARRELON, SANTENOISE, TINEL) ; *que la simple irritation du vague détermine une leucopénie qui se produit simultanément à une chute de tension sanguine* (CAMUS et PAGNIEZ) ; *que l'emploi de substances capables d'empêcher le déséquilibre vago-sympathique de se produire, empêche également le déclenchement des variations de la formule sanguine* (GARRELON et SANTENOISE) ; *qu'en clinique ces variations de la formule sanguine, ces chocs, sont d'autant plus fréquents, plus intenses, et plus caractéristiques, que l'état antérieur (tempérament, constitution, déséquilibre spontané ou provoqué) indique une tendance plus marquée à la vagotonie.*

En ce qui concerne les *accidents cardio-respiratoires du choc anaphylactique, les conclusions précédentes* sont en grande partie applicables (SMITH, DE WAELE, GARRELON et SANTENOISE, ARLOING et LANGERON, TINEL, LAURENT) et le moins que l'on puisse dire à leur propos, *c'est que le mécanisme d'expression clinique de ces accidents est étroitement subordonné à l'état de déséquilibre vago-sympathique, que les variations de cet équilibre, préexistantes ou consécutives à l'injection déchaînante, sont une condition nécessaire du choc anaphylactique, la préexistence du déséquilibre nerveux étant une condition hautement favorisante.*

Les résultats expérimentaux (2) comme les observations cliniques (dans la diathèse d'anaphylaxie) mettent donc, chaque jour davantage, plus en valeur le rôle du sympathique et des glandes endocrines dans les accidents de l'anaphylaxie.

Mais ces mécanismes nerveux (3), pour primordiaux ou même indispensables qu'ils soient à la production des manifestations cliniques du choc anaphylactique, ne doivent pas

---

(1) SANTENOISE et TINEL montrent que le R. O. C. fortement vagotonique s'accompagne d'une forte leucopénie, qui est parallèle à l'intensité et au développement du réflexe. Si le réflexe est nul, pas de modifications sanguines ; si le réflexe se manifeste dans le sens de la sympathicotonie on note une élévation du nombre des leucocytes.

(2) Concordants malgré les différences entre les espèces animales, différences qui modifient certains résultats de détail.

(3) Équilibre vaso-moteur général ou local, en particulier.

faire oublier le processus humoral anaphylactique dont l'action déclanchante commande la mise en marche du mécanisme nerveux.

Selon Ch. RICHET, l'homme de génie qui a découvert l'anaphylaxie, ce phénomène humoral est UNE ACTION TOXIQUE, le choc anaphylactique (1) ne serait donc pas un choc dans le sens propre du mot, mais bien *une intoxication par un poison* que RICHET nomme APOTOXINE.

« Les phénomènes d'anaphylaxie sont des phénomènes d'intoxication. Le poison est une substance spéciale dont nous connaissons les modes de production, c'est-à-dire qu'il se forme par la combinaison de la toxogénine (2) avec l'antigène ; on a la réaction chimique : Toxogénine + Antigène = Apotoxine (3). »

L'élaboration de ce poison serait analogue à celle qui, dans un autre domaine, engendre l'acide cyanhydrique par combinaison de l'amygdaline avec l'émulsine.

Ces idées ont été reprises et modifiées par divers auteurs, tous attribuent à une *combinaison toxique* (résultant de la mise en présence de corps existants dans l'organisme avec un corps introduit dans celui-ci). l'origine des accidents.

D'autres auteurs (KOPACZEWSKY, LUMIÈRE) attribuent les accidents à des modifications de l'équilibre physico-chimique des humeurs et des cellules, à une *floculation micellaire, à une précipitation des colloïdes*, qui, agissant sur l'endothelium vasculaire (*choc vasotrophique*) de certains vaisseaux (vaisseaux cérébraux) ou de tous les vaisseaux, déterminerait la mise en branle d'un mécanisme sympathique (BOUCHÉ et HUSTIN, LE CALVÉ, DROUET).

Au cours des dernières années, A. LUMIÈRE a donné à la théorie micellaire du choc anaphylactique un développement considérable, débordant, comme l'avaient déjà fait DANYSZ, WIDAL, au delà des phénomènes d'anaphylaxie pour étendre ces principes à une grande partie des phénomènes physiologiques et pathologiques; LUMIÈRE voit dans ces théories l'explication de la plupart des grands processus qui, de la naissance à la mort, règlent la vie des organismes humains ; il me

(1) Selon l'expression de BESREDKA.

(2) La toxogénine ou anti-corps anaphylactique, c'est-à-dire producteur de toxine.

(3) Ch. RICHET. L'Anaphylaxie.

semble donc indispensable d'indiquer ici succinctement l'orientation de ces problèmes.

Dans des travaux récents (1), effectués en collaboration avec H. COUTURIER et J. ENSELME, LUMIÈRE aboutit, en effet, à la théorie suivante en ce qui concerne les chocs anaphylactiques.

La théorie de LUMIÈRE peut se résumer en trois axiomes principaux :

1° *La crise que l'antigène déchaîne résulte de l'excitation des terminaisons endo-vasculaires du sympathique par le floculat qui se forme au moment où cet antigène entre en contact, dans le milieu circulant, avec le sérum du sujet sensibilisé.*

2° *L'état de sensibilisation correspond à une altération humorale qui rend le plasma apte à floculer par l'antigène sensibilisateur, et la crise anaphylactique est provoquée par le floculat.*

3° *Dans les cas où l'accès anaphylactique est provoqué par l'introduction d'une substance déchaînante sans qu'il y ait eu préparation du sujet, on constate l'existence d'un floculat préformé dans la substance déchaînante.*

Comme corollaire de ces axiomes, LUMIÈRE estime que les modifications sanguines constatées à la suite des chocs, et groupées sous le nom de *colloïdoclasie* (diminution du nombre des hématies, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, hypo ou hypercoagulabilité, abaissement de l'indice réfractométrique du sérum, variation de sa viscosité, de sa tension superficielle et de sa conductibilité électrique) ne jouent aucun rôle dans la production de la crise anaphylactique et n'en sont que la conséquence.

Pour expliquer le mécanisme des accidents, LUMIÈRE admet que l'action du floculat sur les terminaisons nerveuses endovasculaires entraîne la succession des phénomènes suivants : le phénomène dominant du choc est la vaso-dilatation de l'arbre circulatoire viscéral, aussitôt suivie d'un abaissement de la pression artérielle ; le premier résultat de cette perturbation est de ralentir considérablement la vitesse du courant sanguin dans les vaisseaux, le pouls devient filiforme et n'est même plus perçu, les éléments figurés du sang ne sont plus entraînés normalement et également de sorte que les différences de dimension, de forme et de masse de ces éléments,

(1) Voir, à propos de la discussion de ces faits : Auguste LUMIÈRE. Le problème de l'anaphylaxie, 1 vol., Doin, Paris, 1924. M. VERNET. La sensibilisation anaphylactique, asthme et coryzas spasmodiques. Monographies oto-rhino-laryngologiques, N° 17, Paris 1926. A. LUMIÈRE et J. ENSELME. Suppression des chocs anaphylactiques par anesthésie des terminaisons nerveuses endovasculaires. *C. R. Académie des Sciences*, 4 octobre 1926. A. LUMIÈRE. Que vaut la théorie de l'anaphylaxie basée sur l'altération fonctionnelle de la sensibilité organique. *L'avenir médical*, N° 1, 1927.

influent sur leur déplacement relatif et sur leur distribution qui varie d'un point à une autre de l'arbre circulatoire suivant le calibre des vaisseaux et les changements de vitesse de l'onde sanguine dans les divers segments vasculaires. L'arrêt plus ou moins accentué des éléments figurés dans les plus fins capillaires explique la leucopénie et l'hypoglobulie en même temps que l'inversion de la formule leucocytaire. D'autre part, pour rétablir la tension, les liquides tissulaires passent par osmose au travers des parois artérielles et veineuses pour pénétrer dans la circulation, et ces liquides n'ayant point les mêmes constantes physiques que le plasma, l'indice réfractométrique, la viscosité et les autres propriétés sériques se trouvent altérées par cet apport. Ce sont là des phénomènes d'une grande banalité qui ne sont nullement pathognomoniques de l'anaphylaxie et des chocs, mais que l'on constate dans la saignée ou quand des changements de pression viennent à se produire dans la circulation. L'état de sensibilisation ne réside que dans l'acquisition d'une nouvelle propriété des liquides humoraux circulants : celle de donner un floculat lorsqu'ils sont mélangés à l'antigène préparant. La production de ce floculat, qui, à dose extrêmement petite suffit à déclencher des accidents, n'est accompagnée d'aucun changement appréciable des constantes physiques du sérum, ces changements n'apparaissent qu'après la chute de pression et quand les phénomènes osmotiques ont eu lieu.

Mais il est des cas où il ne peut être question d'antigène spécifique, et où des causes externes variées sont susceptibles de déclencher des crises d'asthme, de coryza, des troubles mentaux, gastro-intestinaux, des dysfonctionnements glandulaires, en un mot des accidents qui traduisent le dérèglement de l'équilibre végétatif. Une excitation mécanique de la muqueuse nasale par des poussières quelconques ou par toute autre cause, le froid, la chaleur, une émotion, peuvent être le point de départ de tous ces symptômes, qui ne sont plus exactement ceux des chocs anaphylactiques, qui ne sont jamais aussi dramatiques que ces derniers, mais sont plus prolongés et peuvent persister pendant des heures, des journées, des semaines et parfois plus longtemps. La pathogénie de ces troubles pathologiques s'explique de la manière suivante : Les causes externes déchaînantes ont toutes pour premier effet de provoquer des troubles vaso-moteurs ; sous l'influence d'une vive émotion, le sujet pâlit et rougit, son système vasculaire est influencé dans des limites variables suivant les individus ; le refroidissement peut conduire aussi à la vaso-constriction ou à la vaso-dilatation de certains segments du réseau circulatoire ; l'irritation brusque des muqueuses peut encore avoir pour conséquence des réactions vasculaires analogues. Au cours de ces phénomènes vaso-moteurs, il se produit inévitablement des changements de la tension artérielle

locale ou générale qui déterminent aussitôt la pénétration par osmose des liquides tissulaires dans la circulation. Or, le mélange de ces liquides avec le plasma sanguin donne une floculation (1).

L'état de sensibilité anaphylactique réside dans la propriété spécifique qu'acquièrent les liquides humoraux circulants, chez le sujet préparé, de donner une floculation lorsqu'on les met en contact avec l'antigène sensibilisateur. Cette floculation ne s'accompagne immédiatement d'aucune autre modification des constantes sériques décelables par nos moyens actuels d'analyse.

Les troubles dits colloïdoclasiques que l'on observe dans les chocs ne sont pas la cause des accidents pathologiques, ils ne sont que la conséquence des phénomènes vaso-moteurs qui caractérisent les chocs.

La plupart, sinon tous les symptômes anaphylactiques, sont commandés par le sympathique ; ils consistent principalement dans la perturbation des fonctions motrices des vaisseaux, des muscles lisses et des fonctions sécrétoires des appareils glandulaires.

Des crises paroxystiques, comparables aux crises anaphylactiques dans leurs manifestations symptomatiques atténuées, *peuvent relever non plus d'un état de sensibilisation, mais, au premier chef, de l'instabilité humorale présentée par certains sujets ;* dans ce cas la cause déterminante de l'accès n'est plus spécifique.

Trois facteurs principaux interviennent alors dans le déclanchement de la forme des crises : 1° l'instabilité humorale, c'est-à-dire l'aptitude de certains éléments plasmatiques à perdre leur structure colloïdale sous les moindres influences ; 2° l'excitation externe qui est inopérante chez les sujets normaux ; 3° l'état particulier de réceptivité de certains appareils qui fait qu'un même floculat peut entraîner le dysfonctionnement d'un organe plutôt que d'un autre.

Il faut ajouter, pour exposer d'une façon complète la théorie défendue par LUMIÈRE, que celui-ci croit trouver la démonstration ultime de sa théorie dans la constatation, qu'il a faite, d'une grande atténuation ou même d'une quasi-suppression du choc anaphylactique, quand, préalablement à l'injection déchaînante, il injecte, dans la circulation du cobaye, une solution d'allocaïne (2).

(1) Toute cette explication me semble fortement hypothétique.

(2) « On sait, écrit LUMIÈRE, que le choc anaphylactique se traduit par une vaso-dilatation considérable des vaisseaux viscéraux ; les vaso-constricteurs comme l'adrénaline s'opposent, dans une certaine mesure, à la production de ce phénomène et des symptômes qui en sont la conséquence ; si nous avions employé pour produire l'effet anesthésique que nous recherchons des substances telles que la cocaïne, qui sont en même temps des vaso-constricteurs, il ne nous aurait pas été possible de faire la discrimination, dans les résultats observés, entre ce qui revenait d'une part à l'anesthésie, et, d'autre part, à la vaso-constriction.

« C'est ce motif qui nous a engagés à choisir l'allocaïne pour réaliser l'inhibition sympathique, ce composé étant dépourvu d'action vaso-motrice. »

Attribuant ce résultat (suppression ou atténuation du choc) à l'inhibition des terminaisons nerveuses endovasculaires au moyen des anesthésiques locaux, LUMIÈRE considère que cette expérience apporte à sa théorie une démonstration irréfutable.

Avant de formuler quelques remarques sur les conceptions exposées par LUMIÈRE, je crois devoir exposer rapidement une théorie proposée récemment par M. VERNET pour expliquer également les phénomènes anaphylactiques, car, en ces dernières années, l'anaphylaxie est probablement l'un des grands processus généraux qui ont suscité le plus de conceptions théoriques.

M. VERNET, dans un travail consacré à la *pathogénie et au traitement des coryzas spasmodiques considérés comme phénomènes de sensibilisation anaphylactique*, étudie le mécanisme de l'anaphylaxie (1). Pour VERNET, l'altération préalable du système organique sensitif est indispensable pour qu'une sensibilisation quelconque se produise, et cette modification organique intéresse non pas le *sympathique proprement dit*, qui ne possède guère que des fonctions motrices, mais bien les fibres nerveuses sensitives du vague. Ainsi, selon VERNET, l'altération organique primitive qui commande la production des phénomènes anaphylactiques porte sur certains éléments du vague, et n'est pas créé seulement par la substance dite sensibilisatrice. Dans la conception de VERNET, le rôle de la substance sensibilisatrice est donc réduit à sa plus simple expression. VERNET appuie d'ailleurs sa théorie sur des conceptions relatives à la morphologie et aux fonctions du système nerveux végétatif qui devraient être prouvées avant de servir de substratum à sa conception théorique.

A la théorie de VERNET on doit objecter que le shock se produit quand on injecte les substances déchaînantes dans n'importe laquelle des parties du corps ; ainsi, en s'en tenant à la lettre de l'explication fournie par VERNET, la conception qu'il soutient ne pourrait au maximum être défendue que pour les faits qui se rapportent à des phénomènes déchaînants agissant sur des territoires où l'on retrouve une innervation du vague ou de son homologue pelvien.

(1) Je me contente pour le moment de reproduire, sans la modifier, la théorie proposée par VERNET, j'indiquerai ensuite les critiques que l'on doit opposer à cette théorie.

Sans vouloir chicaner autrement sur les mots, je ferai remarquer d'ailleurs, (et ceci est une remarque qu'on s'applique aux conceptions de LUMIÈRE), *qu'il n'y a pas de fibres sensitives sympathiques connues, ou, plus exactement, de fibres centripètes du sympathique proprement dit,* et que *les voies afférentes de la vie organo-végétative ne diffèrent pas de celles de la sensibilité en général ;* les fibres nerveuses du sympathique vrai, aussi bien d'ailleurs que celles du système para-sympathique, sont exclusivement efférentes et excito-motrices. Les fibres sensitives qui se trouvent dans le vague ne sont pas des fibres propres à ce système, ce sont des fibres sensitives accolées, sur le trajet des nerfs, aux fibres excito-motrices, de la même manière que, dans les nerfs mixtes rachidiens et les troncs qui assurent leur distribution, les fibres sensitives sont associées aux fibres motrices de la vie animale, et même aux fibres sympathiques.

Ainsi, si l'on veut prendre à la lettre l'argumentation de LUMIÈRE, celle d'une action endovasculaire portant sur le sympathique, il faut admettre, ce qui n'est nullement impossible d'ailleurs, que l'action exercée par le floculat endovasculaire agit sur le sympathique excito-moteur par un phénomène d'ébranlement dont les *axones réflexes* et les *phénomènes de conduction antidromique* nous donnent des exemples dans d'autres domaines ; il n'est pas illogique non plus de penser que cette action pourrait s'effectuer sur les appareils vasculaires locaux qui constituent des arcs réflexes intra-muraux complets, et dont la mise en action ne nécessite donc nullement la participation d'un arc réflexe long médullaire.

Mais tout ceci, évidemment, n'est qu'une critique de termes ou de détail, qui ne porte pas gravement atteinte à la conception générale de LUMIÈRE, qui a pour elle le grand mérite de reposer sur un nombre fort important d'expériences fort bien conduites, et qui ne conserve, dans l'enchaînement de son raisonnement, qu'une assez faible proportion de suppositions ou de faits expérimentaux contestables.

Qu'il s'agisse d'une action simplement toxique, qu'il s'agisse d'un déséquilibre colloïdal ionique avec modifications soudaines des électrons et de la tension superficielle dans le milieu

sanguin colloïdal par remaniement des couches électroniques globulaires (1), qu'il s'agisse d'un floculat se produisant d'une manière ou d'une autre, il n'en reste pas moins certain qu'à partir du moment où sont réalisés ces phénomènes humoraux, *le système nerveux organo-végétatif entre en jeu et commande le mécanisme des accidents*, c'est la conclusion à laquelle aboutissent tous ceux qui ont formulé leur opinion sur ces problèmes ; l'équilibre vago-sympathique est donc inséparable de ces grands processus biologiques. On voit ainsi l'extrême étendue, présente et à venir, de ces problèmes, et combien toutes ces conceptions se rejoignent pour montrer que la moitié au moins de la médecine interne est à étudier sur de nouvelles bases.

On comprend donc pourquoi ces états, au premier chef vago-sympathiques, au moins dans leur expression clinique, que sont l'*accès d'asthme*, l'*accès migraineux*, le *rhume des foins*, l'*urticaire*, peuvent, en pathologie, être le trait d'union entre les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif d'une part, les grands processus humoraux (hémoclasie, anaphylaxie, floculation) d'autre part.

En matière de conclusion, on peut donc dire que les accidents décrits sous le nom de choc colloïdoclasique ou de choc anaphylactique, ne sont autre chose que des accès de déséquilibre vago-sympathique se traduisant par des accidents à prédominance vagotonique, et que la sympathicotonie est une condition empêchante de ces accidents.

LA DIATHÈSE EXSUDATIVE ET LE SYMPATHIQUE

Sous le nom de *diathèse exsudative* on a, en Allemagne, décrit, à la suite de CZERNY, un état qui serait observé chez les nourrissons et les enfants issus de névropathes (neurasthéniques, hystériques, migraineux, asthéniques, goutteux, asthmatiques, anxieux) et qui se traduit par des *troubles de la crois-*

(1) On n'a d'ailleurs pas de preuve irréfutable, physique ou biologique, d'un tel processus.

sance et du développement corporel, une *aptitude aux dermatoses du type eczémateux et urticarien*, une *aptitude à la tétanie*, une *tendance aux œdèmes angio-neurotiques ;* chez ces enfants on trouve encore une *hyperéosinophilie du sang* et les *signes de l'état thymico-lymphatique.*

C'est un problème qu'il importe d'examiner attentivement.

Ouvry, Rapin, avaient, d'ailleurs, voici plus de vingt ans, insisté sur ces *angioneuroses* et ces *œdèmes angioneurotiques à caractère familial*, et tous ceux qui se sont préoccupés de ces problèmes, insistent, à propos des caractères d'intrication morbide que l'on constate chez le patient et chez ses ascendants, sur l'intimité qui existe entre ces états d'une part, et, d'autre part, les névroses (neurasthénie, psychasthénie, hystérie, anxiété), les états migraineux, enfin l'asthme. Nombre d'auteurs (1) ont d'ailleurs insisté, à propos de ces états, sur l'existence d'un *neuro-arthritisme* qui est rattaché soit à la *diathèse urique*, soit à l'*hépatisme de* Glénard, soit enfin à la *goutte.*

Le domaine de cette diathèse exsudative, que Czerny limitait primitivement à l'enfance, s'étend donc aux autres âges de la vie, et on peut l'envisager pour la discuter comme une des diathèses qui s'étendent sur la vie tout entière.

Au cours des dernières années, cette conception de la diathèse exsudative a été reprise et développée avec autant de bonheur que de talent par G.-C. Bolten.

G.-C. Bolten (1925) considère cette diathèse exsudative comme le terrain de fond sur lequel se développent, au titre de *syndromes exsudatifs paroxystiques*, des états plus ou moins temporaires, tels que les *éruptions d'herpès récidivant*, l'*urticaire spontané*, la *dermatose dysménorréique symétrique angioneurotique* de Polland, l'*épidermolyse bulleuse congénitale*, les *œdèmes aigus transitoires mobiles et les œdèmes de Quincke.* On a, enfin, considéré cette diathèse comme responsable de nombre d'autres désordres qui, pour certains, seraient des équivalents internes de l'œdème cutané de Quincke : la forme angioneurotique de l'*hydrops ventriculaire* et des *méningites séreuses*, l'*hydrops articularis intermittens*, l'*hydrops tendineux et périostique*, l'*hydrops parotidien ;* l'*asthme essentiel ;* la *migraine essentielle ;* l'*urticaire essentiel ;* l'*épilepsie essentielle ;* l'*entéro-colite muco-membraneuse* (y compris la rectite à éosinophile ou *œdème transitoire muqueux de* Staubli) ; la *dysménorrée ;* enfin un bon nombre de *névroses vaso-motrices.*

(1) Charcot, Bouchard, Lancereaux, Malherbe, Déjerine, Morichau-Beauchant, Cassirer.

Ces diverses modalités morbides de terrain pathologique et d'épisodes paroxystiques, s'intriqueraient suivant des modalités nombreuses et très variables pour réaliser des types morbides différents bien que dépendant d'un processus général commun ; les diverses formes épidosiques paroxystiques, se remplaçant l'une l'autre, réaliseraient ainsi des *alternances* et des *vicariances* dont on retrouverait les caractères de remplacement non seulement chez les patients eux-mêmes, mais encore dans ce grand individu aux aspects protéiformes qu'est une famille, avec son ascendance, sa descendance, et ses collatéraux ; sous cet aspect familial, l'alternance aurait des caractères différents suivant que l'on considère les membres masculins ou féminins de la famille ; le fond familial, commun à tous ces sujets, a, suivant BOLTEN, ceci de remarquable que les trouble tropho-vaso-moteurs constituent le fond dominant et indiquent une labilité sympathique (hypotonie sympathique). L'éosinophilie se retrouve non seulement dans le sang des malades au moment des paroxysmes, mais on note également sa présence dans les liquides de sécrétion (contenu des vésicules urticariennes, œdème cutané de QUINCKE, expectoration des asthmatiques, vomissements dans l'urticaire gastrique, selles dans la colite muqueuse) ; de même, chez tous ces patients on note une perturbation des échanges qui se traduit par une modification du métabolisme des purines.

Cet état constitutionnel de l'adulte, qui se rattache en la prolongeant à la diathèse exsudative de CZERNY, aurait pour substratum, d'après G.-C. BOLTEN, une INSUFFISANCE CONGÉNITALE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE ET DES GLANDES ENDOCRINES DU TYPE ACCÉLÉRATEUR (1).

Ce qui serait commun à tous les individus, dans ces manifestations paroxystiques de la diathèse exsudative, c'est la *prédisposition organique congénitale*. Sur ce terrain de prédisposition organique congénitale, l'action de produits toxiques, les uns *endogènes* (diathèse exsudative paroxystique), les autres *exogènes* (idiosyncrasies), déclancherait la crise paroxystique qui ne serait rien autre chose qu'une façon d'éliminer ces substances toxiques, une manière

(1) BOLTEN trouve, comme preuve de cette conclusion, le fait qu'en pathologie expérimentale, par exemple dans le shock anaphylactique ou peptonique, et dans le shock de la pathologie non expérimentale, les manifestations exsudatives accompagnent la paralysie sympathique. L'action de l'adrénaline dans tous ces états serait également une preuve de cette théorie ; comme autre preuve, BOLTEN signale l'apparition des signes de la diathèse exsudative paroxystique à l'occasion de l'effort musculaire prolongé, et qu'il rattache à une hypotonie sympathique liée elle-même à l'insuffisance chromaffine. Une preuve thérapeutique est également fournie, selon BOLTEN, par les bons effets, comme traitement des paroxysmes exsudatifs, des substances extraites des glandes endocrines d'action accélératrice (adrénaline, thyroïdine).

de réaction de défense aux substances toxiques. Ainsi seraient produits, par un mécanisme sur lequel on n'a aujourd'hui que peu de données, des œdèmes locaux et des sécrétions à éosinophiles. Si la constitution chimique de ces substances reste inconnue, leur genèse peut, selon toute probabilité, être rattachée au métabolisme des albumines et des graisses (produits intermédiaires du métabolisme des nucléines, des graisses et des albuminoïdes), et peut-être aux protéines colloïdales et aux acides (acide lactique, acides aminés). Il faut attribuer enfin ce cycle toxique à une perturbation du métabolisme intermédiaire, dans lequel divers processus de désintégration sont altérés (ralentissement de l'activité de divers ferments).

Selon BOLTEN, le foie n'interviendrait que peu ou pas dans ces processus anormaux, et la crise hémoclasique ne serait en aucune façon un signe d'insuffisance hépatique (insuffisance protéopexique).

La cause du trouble métabolique est *une perturbation* (congénitale) *des fonctions du système chromaffine et de la thyroïde, état qui entraîne une hypotonie ou une aptitude à l'hypotonie de tout le système sympathique.*

Les troubles tropho-vaso-moteurs sont donc, suivant la conception de BOLTEN, *la conséquence directe de cette hypotonie sympathique, et sont en relation d'étroite corrélation avec l'insuffisance endocrinienne.*

Toutes ces considérations conduisent BOLTEN à préconiser le traitement endocrinien de ces paroxysmes exsudatifs angioneurotiques.

Ainsi, l'étude de cette *diathèse exsudative* de CZERNY, elle-même rénovation des vieilles conceptions d'OUVRY, de RAPIN, de CHARCOT, de LANCEREAUX, et de BOUCHARD, aboutit, dans les conceptions contemporaines de BOLTEN, à une pathogénie sympathique ; c'est la conclusion qu'il nous faut retenir de ce rapide exposé.

De quelque manière que l'on aborde en effet ce bloc morbide des affections dites essentielles (dont l'exploration physiopathologique est encore au stade de pénétration en pleine forêt vierge), de quelque manière que l'on envisage ces états qui, de la migraine à l'asthme, en passant par les états vaso-moteurs, représentent une belle part de l'inconnu et des problèmes les plus absorbants de notre médecine contemporaine, on voit que le seul fil d'Ariane utilisé pour l'exploration de ce laby-

rinthe, et que l'on retrouve commun à toutes l s explications proposées, est l'intervention des systèmes nerveux organo-végétatifs et des glandes endocrines, qui sont, en fait, comme je l'ai montré, deux éléments inséparables en pathologie, et qui forment un tout fonctionnel, un système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative.

LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF ET LES PERTURBATIONS IONIQUES HUMORALES

Dans une des parties précédentes de la présente étude (1) j'ai indiqué l'orientation actuelle du problème qui se pose à propos des rapports existants entre l'activité organo-végétative et les variations de la teneur des humeurs en ions (anions et cations) ; je ne reviendrai pas sur l'exposé des quelques faits que j'ai signalés alors, mais je tiens à insister sur l'importance considérable que l'existence de tels rapports a eu en pathologie.

Nous savons, dès à présent, que l'activité de ces appareils myo-neuraux qui tiennent sous leur dépendance immédiate l'excito-motricité des viscères et de certains tissus (comme par exemple les vaisseaux), est elle-même régie, avant tout, par les modifications ioniques des humeurs qui sont en contact avec les appareils excito-moteurs ; on possède même de sérieuses présomptions en faveur d'une conception qui expliquerait le mode d'action des hormones endocriniennes, et peut-être aussi l'action des nerfs sur les appareils myo-neuraux, par des modifications de la teneur ionique des humeurs. On entrevoit donc, dès maintenant, une pathologie qui trouverait son substratum dans une perturbation ionique humorale générale, ou dans une perturbation ionique localisée à certains viscères ; et on entrevoit aussi, par voie de conséquence, une thérapeutique qui chercherait dans le remplacement, en proportion heureuse, des ions déficients, le moyen de remédier aux désordres constatés.

La pathologie et la thérapeutique de demain ne parleront peut-être plus qu'ions calcium, sodium, potassium, comme la

(1) Voir chapitre VII, l'*isoionie*.

médecine d'hier avait pour leit motiv les termes de formes microbiennes, sérums et vaccins ; mais il est, aujourd'hui, prématuré de tirer des conclusions, bien que l'on trouve déjà dans l'étude des états de *spasmophilie*, de *tétanie*, dans l'étude de *certaines modifications du rythme et de l'activité cardiaque*, une application pratique de ces concepts théoriques, et l'occasion de rapprocher, dans une commune figure morbide, les variations du taux ionique humoral, l s méïopragies endocriniennes, enfin les altérations de l'activité vago-sympathique.

Quelques travaux récents, parmi lesquels il faut citer ceux de CHIARRI et FROHLICH, BOUCKAERT, BRINE, CHURA, DRESEL, USENER, ZONDEK, LAWACZECK, font un rapprochement qui ne semble pas être très prématuré entre les désordres sympathiques observés en pathologie et les variations des ions humoraux.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET CERTAINES AGRESSIONS EXOGÈNES ET ENDOGÈNES

Nombreuses sont, dans la vie de tous les instants, les causes, exogènes ou endogènes qui sont à même de perturber les organismes humains.

L'ACTION DES RADIATIONS ET DES COURANTS ÉLECTRIQUES

Parmi les nombreuses hypothèses qui ont été proposées pour expliquer, dans le mystère où l'on était sur le mode d'action des radiations, l'action indéniable que certains rayons exercent sur les organismes, figurent les hypothèses qui font intervenir le déséquilibre vago-sympathique ; c'est, en particulier, l'explication que propose S. ROTHMANN et d'autres pour justifier l'action des radiations ultra-violettes sur les organismes supé-

rieurs : sous l'influence des rayons U. V. agissant sur la peau, les terminaisons sympathiques seraient atteintes, et cette agression portant sur les terminaisons nerveuses entraînerait un *abaissement du tonus sympathique.*

Je ne m'arrêterai pas à la discussion de cette théorie-hypothèse, qui a contre elle un grand nombre de faits, notamment le suivant : *les radiations U. V. sont totalement absorbées dans les couches toutes superficielles de l'épiderme, et bien avant l'extrême limite atteinte par les nerfs sympathiques ;* il ne peut donc y avoir d'atteinte directe des nerfs sympathiques par les radiations *U. V.*.

D'autres raisons (1) sont d'ailleurs également en contradiction avec cette théorie, et, de même, les faits expérimentaux et les faits d'observation permettent d'établir une autre théorie qui explique très différemment l'action des radiations U. V.. Il serait trop long d'exposer ici les faits et les raisons qui m'ont amené à formuler une théorie explicative du mode d'action des radiations lumineuses, on trouvera l'exposé de tous ces faits, leur discussion, les théories qu'elles autorisent, dans une série de travaux d'ensemble dans lesquels j'ai réuni mes travaux particuliers sur ces problèmes (2).

Cet ensemble de travaux permet de penser que *des produits toxiques* (élaborés dans l'épiderme sous l'action des rayons U. V. agissant sur les cellules de l'épiderme muqueux) *pénètrent dans le milieu des humeurs, et, agissant par l'intermédiaire de ce milieu humoral, provoquent comme toutes les intoxications des modifications de l'équilibre nerveux organo-végétatif* (3). Il peut exister ainsi un *shock actinique* comme il existe un *shock toxique médicamenteux*, et il n'est pas impossible que les modifications de l'équilibre nerveux organo-végétatif observées à la suite de l'irradiation X et des applications de radium soient également un shock de même espèce. Il existe, ainsi,

(1) Notamment les faits relatifs aux phénomènes de photosensibilisation.

(2) Voir A.-C. GUILLAUME : 1° Les radiations lumineuses en physiologie et en thérapeutique. De l'infra rouge à l'ultra violet, 1 vol. Masson, Paris, 1927. 2° Physique et physiologie générales de la photosensibilité et des phénomènes de photosensibilisation. *Rapport à la Société de pathologie comparée, décembre* 1926, et *volume du rapport.* 3° Les phénomènes de photosensibilité et de photosensibilisation en pathologie. *Revue d'actinologie,* n° 1, 1927.

(3) A la suite des coups de soleil importants, on constate l'existence d'un syndrome de vagoneurotonie.

vraisemblablement, une série de *shocks physiques* auxquels il faut rattacher les *accidents vago-sympathiques des centrales électriques* (1), et, d'une manière plus générale, l'*accident électrique* tel qu'il a fait l'objet d'études récentes (2).

J'aurai l'occasion de rev nir sur certains de ces accidents en étudiant les états vago-sympathiques dans leurs rapports avec les affections cutanées.

LES SYNDROMES RÉFLEXES

Il n'est pas dans mon intention de revenir ici sur les nombreux syndromes dystoniques réflexes à des excitations portant sur la sensibilité en général (dans ses diverses modalités), autant dire qu'il faudrait le faire à propos de toutes ses manifestations, puisque, ainsi que le montre Claude BERNARD, *les appels sensitifs violents provoquent une réaction réflexe hyper-para-sympathicotonique, les réactions faibles une réaction hyper-sympathicotonique* (3). Mais je veux, par contre, insister sur deux états dont l'importance voisine à la maladie, je veux parler des ÉTATS DE VERTIGE et particulièrement du MAL DE MER.

Le *vertige* (sensation subjective) s'accompagne de phénomènes objectifs parmi lesquels les troubles organo-végétatifs occupent une place importante ; *nausées, vomissements, sueurs, troubles vaso-moteurs, troubles des sphincters et des émonctoires, troubles pupillaires*, sont, à des degrés divers, les manifestations de ces états. Sans entrer ici dans le détail des causes de vertige, on peut dire que la plupart des vertiges provoqués et de courte durée sont liés à une hypo-sympathicotonie, et c'est ce qui explique le succès de l'adrénaline dans ces états.

---

(1) Dans les centrales électriques, on constate des accidents faits de crises de vaso-dilatation, avec sensations de brûlure, céphalées, fatigue, inappétence, spasme digestif, nausées, vomissements. Ce sont des accidents analogues de vagoneurotonie ou de vagotonie que l'on observe à la suite des expositions excessives aux rayons X.

(2) Travaux de JELLINEK.

(3) Il en tout au moins ainsi de la réaction objective prédominante, car, comme je l'ai montré, toute agression portant sur le système sensitif général entraîne la production d'une double réaction asynchrone dans le système vague et dans le système sympathique. Voir à ce propos : A.-C. GUILLAUME. Recherches sur les réflexes de la vie organo-végétative. *XVI^e Congrès Français de Médecine*, 1922, et t. II des *Comptes Rendus*.

Pour ce qui est du *mal de mer*, point n'est besoin, non plus, de faire une description clinique de cet état pour reconnaître le tableau d'une dystonie où la vagotonie initiale est bientôt suivie d'une hyper-sympathicotonie, puis d'une hypo-sympathicotonie. Il est vrai que, dans ces cas, l'émotion (qui joue un rôle considérable) est de nature à perturber dès le début les phénomènes normaux réactionnels aux mouvements. Il résulte en tous cas des observations de CAZAMIAN, qu'à la période d'état il existe, en général, de l'hypertension artérielle, de la mydriase, et un réflexe oculo-cardiaque en hyper-sympathicotonie, à une période avancée de l'affection il se produirait une hypo-sympathicotonie, probablement par épuisement sympathico-chromaffine. Mais les formes cliniques du mal de mer semblent variables, non pas seulement avec la durée du mal mais surtout avec les sujets, leur mentalité et leur milieu, leur état « émotif » antérieur. Sur un même fond organo-végétatif de neurotonie avec émotivité, il est des formes différentes où prédominent l'un ou l'autre syndrome, et, pour conclure, il faudrait, dans des statistiques importantes, faire état du « tempérament » antérieur du malade, de son sexe, de son âge, et de quantités de facteurs émotifs.

L'*accès migraineux*, dont il fallait déjà parler à propos des accidents anaphylactiques, doit également retenir notre attention à propos des phénomènes réflexes : il n'est pas inutile de rappeler, en effet, que, pour nombre d'auteurs, son point de départ est dans une épine irritative (périphérique ou viscérale) dont la suppression amène la guérison ; et, de fait, un bon nombre de malades sont guéris quand, par des massages, on agit sur une zone hyperalgésique (notamment dans le territoire du trijumeau) pour faire disparaître une *cellulite* supposée ; nombre de malades sont guéris également, comme l'a bien montré CHIRAY, quand on assure le drainage de leur vésicule biliaire. Il y a, semble-t-il, dans ces conditions, *un certain nombre de migraines qui ne sont rien autre chose que des accidents dus à l'action réflexogène d'une épine irritative ;* cela ne veut pas dire, évidemment, qu'il faille attribuer tous les cas de migraine observés, à ces accidents réflexes ; parmi la très grande variété de formes étiologiques de la migraine, il en est qui se rapportent à d'autres causes que celles que je viens d'indiquer ; il en est, notamment, que l'on est en droit d'attribuer à des états endocriniens, à des phénomènes anaphylactoïdes, à des intoxications et à des auto-intoxications ; il en est en somme de la migraine comme de l'asthme, comme de la plupart des affections d'ailleurs, il s'agit non de maladies à causes bien étroitement limitées, mais de syndromes dont les causes sont multiples et bien différentes. La migraine, comme le mal de mer, doit retenir ici tout particulièrement notre attention en ce que sa symptomatologie est tout

entière sympathique, et qu'elle se traduit par des troubles qui apparaissent dans tous les domaines de l'innervation organo-végétative. Voici déjà bien longtemps, AUSTIÉ, LIVEING, avaient à juste raison insisté sur ces faits, et la migraine, rappelons-le, est une des premières affections qui ont été rangées dans la pathologie sympathique.

Sans vouloir étudier en détail, ici, tout ce qui se rapporte aux perturbations réflexes endogènes ou exogènes des systèmes vago-sympathiques en pathologie, je dois insister sur le nombre et l'importance des travaux qui se rapportent à ce problème ; la plupart de ces travaux, d'ailleurs, ont été faits à une époque où, en clinique, on ignorait le système sympathique ; les faits qu'ils rapportent n'en sont pas moins extrêmement instructifs et nous permettent, maintenant que nous connaissons le rôle du sympathique et de ses systèmes associés, un rapprochement fort instructif ; la plupart de ces travaux, qui montrent le rôle des appels réflexes, exogènes ou endogènes, dans la genèse de nombre de désordres viscéraux ou tissulaires (cœur, appareil respiratoire, appareil digestif, vaisseaux), se rapportent à des réflexes dont le point de départ était nasal, mais, à côté de ces rèflexes morbides d'origine nasale, et dont les répercussions se manifestent dans l'appareil circulatoire ou dans l'appareil digestif, combien d'autres modalités qui méritent de retenir l'attention du clinicien (1).

Deux bons exemples pratiques, dont l'observation et la constatation est à la portée de tout un chacun, et qui apportent la preuve de l'existence d'un trouble vago-sympathique général comme réponse à certains appels réflexes, sont les exemples fournis par l'étude du *vomissement* et de l'*éternuement*.

En ce qui concerne le vomissement, GUINARD avait déjà, en 1897, insisté sur l'importance des phénomènes généraux qui accompagnent cet acte ; dans une série de recherches que j'ai poursuivies

(1) Voir, à propos des manifestations et névroses viscérales réflexes, les travaux de : Fr. FRANCK, ABRAMI, BARIÉ, HUCHARD, GRADENIGO, IRIBARNE, MAC KENZIE, VON STEIN, BONNIER, CELOTTI, FERRIER, CHAUVEAU, BARATOUX, HESS, BENEDICT, CABUCHE, IGEA, FERRERI, GIBSON, FLIESS, HACK, GUY, KRATSCHMER, HOFFMANN, MAYER, KOBLANCK, LASSÈGUE, UBERTIS, PINEAU.

tant sur le vomissement que sur l'éternuement (1), je me suis efforcé de reconnaître la participation organo-végétative à ces phénomènes ; les constatations que j'ai faites m'ont montré que les vomissements sont toujours accompagnés des manifestations d'une vagotonie intense mais transitoire, qui va en s'accentuant jusqu'au moment où s'opère l'évacuation gastrique, puis cesse très rapidement après ; ces manifestations de vagotonie se traduisent par les phénomènes suivants : *salivation, lacrymation, nausées, sueurs, bradypnée, bradycardie* avec parfois *arythmie extra-systolique, réveil du péristaltisme intestinal* qui se traduit bien souvent par des coliques, une selle, l'émission de gaz, et dont on constate l'existence à l'examen radiologique qui montre également l'existence d'un spasme. *ténesme vésical, abaissement de la tension artérielle, R. O. C. qui s'exagère considérablement, troubles de la circulation périphérique* (panne circulatoire puis vaso-dilatation), *lassitude extrême.*

L'éternuement révèle aussi, comme le vomissement, mais en plus bref et en moins général, la même participation vagotonique (bradypnée ou apnée, bradycardie, déclenchement du péristaltisme, salivation, lacrymation, parfois sueurs) à un phénomène dont la partie la plus objective est, dans le vomissement le rejet du contenu gastrique, et dans l'éternuement ce rejet brusque d'air qui est l'acte sternuatoire.

Enfin, parmi ces accidents réflexes dont le chaînon intermédiaire est le mécanisme vago-sympathique, il faut signaler aussi les *accidents de toux* qui relèvent de causes extra-pulmonaires (2), *toux au cours des affections abdominales n'intéressant pas l'abdomen supérieur* (toux des malpositions utérines par exemple), *toux chez les enfants porteurs de vers intestinaux. toux d'origine nasale, d'origine dentaire, toux d'origine otique* dont une des formes est celle de la *toux engendrée par un bouchon de cérumen.*

L'intérêt qui s'attache à l'étude des *phénomènes vagotoniques du vomissement* ne se limite pas à la constatation d'une curiosité de mécanisme physio-pathologique ; le vomissement est, en effet, un phénomène d'ordre assez commun au cours des maladies, et, dans bien des cas, *ce vomissement n'est, dans ces conditions, autre chose que le signe de la vagotonie déclenchée par l'irritation d'une épine réflexogène dont l'action porte sur un viscère ou une séreuse ;* le vomissement, comme la nausée qui n'en est que le diminutif, nous montre très bien, en le mettant en valeur, le rôle de ces épines

(1) En enregistrant toutes les modifications fonctionnelles, digestives, circulatoires, etc.

(2) Les toux d'origine pulmonaire relèvent de mécanismes analogues, mais, dans ces cas, le phénomène, moins pur, ne peut servir d exemple aussi démonstratif.

irritatives endogènes qui, des vers intestinaux à la péritonite, en passant par l'appendicite et la surcharge alimentaire, engendrent le déséquilibre nerveux vago-sympathique ; et ceci nous amène à considérer d'autres manifestations viscérales de cette vagotonie réflexe, notamment les perturbations du rythme cardiaque qui, elles aussi, fixent bien souvent l'attention en clinique et peuvent être, à ce titre, l'élément qui conduira à découvrir la cause réelle et le point de départ de telles manifestations réflexes ; les troubles du pouls (bradycardie réflexe) au cours de l'*appendicite larvée* (ARCE), du *pneumopéritoine* (BRODIN), de la *péritonite* (CABANNÈS), les *accidents syncopaux* que j'ai constatés dans un cas de *pneumothorax thérapeutique* (1), le mécanisme des troubles cardiaques au début des *occlusions intestinales* (2), mettent bien en valeur ces phénomènes en ce qui concerne le cœur.

Les causes de vomissement sont multiples (3), elles sont, suivant les circonstances : *réflexes* (dues à des épines irritatives) ; *humorales* (phénomènes toxiques ou toxi-infectieux agissant sur les centres bulbaires) ; enfin *psychiques*.

Chacun connaît, en effet, le rôle du psychisme dans la genèse du vomissement, et cette manifestation physique d'un désordre moral est, avec la diarrhée et la polyurie émotives, l'une des meilleures preuves de la réalité et de l'importance des retentissements que peut avoir le moral sur le physique.

PSYCHISME ET ETATS ENDOCRINO-SYMPATHIQUES

Que les glandes à sécrétion interne interviennent pour régir les caractères morphologiques normaux ou pathologiques qui font l'aspect de l'être (taille, embonpoint, système pileux,

(1) Chez une malade du service de mon maître le Dr CAUSSADE, l'insufflation d'une très petite quantité d'azote dans la plèvre a provoqué une série d'accidents syncopaux qui n'ont cédé qu'à l'extraction totale du gaz ; les accidents persistaient après une première décompression, et alors que le jeu du poumon ne semblait en aucune façon gêné.

(2) Voir A.-C. GUILLAUME. Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Clinique. Expérimentation. Thérapeutique. 1 vol., Masson, Paris, 1922, pages 20 à 34.

(3) Il est fort intéressant de rapprocher les vomissements qui se produisent au cours des mouvements de giration, les troubles du pouls par oculo-convergence prolongée, des phénomènes du mal de mer ; il est intéressant de rapprocher les troubles dus à des épines irritatives réflexes de certaines formes de l accès migraineux.

pigmentation), rien de mieux démontré pour certains de ces caractères, rien de plus probable pour d'autres ; M. GLEY lui-même, que l'on ne peut cependant pas accuser de tendances à étendre outre mesure le champ d'activité des appareils à sécrétion interne, reconnaît ce *rôle morphogénétique des endocrines*, qui n'est, je crois, actuellement contesté par personne. Mais on est allé beaucoup plus loin, et l'on a voulu reconnaître dans l'activité endocrinienne la cause éventuelle de la formation, congénitale ou acquise, de certains *caractères psychiques* de l'individu. La pathologie nous apporte en effet de multiples preuves de désordres généraux que l'on peut légitimement attribuer à des perturbations endocriniennes, et au cours desquels on voit, parallèlement à leur installation, survenir des modifications importantes de l'intellect et du caractère.

Les états thyroïdiens, notamment le Basedow, les états de la ménopause, offrent de bons exemples de ces modifications acquises du psyché à l'occasion de maladies endocriniennes. Mais à ces deux types d'affections, auxquels il faut ajouter les troubles que l'on classe sous le nom d'hypothyroïdie, ne se limite pas, semble-t-il, le champ des caractères individuels (psychiques et physiques) qui découlent d'une altération fonctionnelle endocrinienne. Nombreux sont les travaux dans lesquels sont débattus ces problèmes où les endocrines et le système nerveux sympathique, en somme ce grand système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative, est mis en cause dans la formation ou la déformation du psyché ; je citerai ici, par exemple, les travaux de PENDE, MARANON, KEMPF, FINLEY, HAMMAR, MOREL, WEINBERG, BARTEL, KRAUS, BAUER, STODDART, EPPINGER, et HESS, CASSIRER, BUCHLER, DAVIS, BICKEL, FERRY, LAIGNEL-LAVASTINE, KOLLARITS, CURSCHMANN, LIVET, BUCHOLZ, TIMME, DELAHET, PICK, BUSCAÏNO, DERCUM, SPECHT, PRIBRAM, GOLDSTEIN, WALLON, DUPRÉ, SANTENOISE, FALTA avec NEUBURGH et NOBEL, EUZIÈRES et MARGAROT, P. VALLERY-RADOT, SIEMENS.

Certains de ces travaux envisagent plus particulièrement *les rapports du status endocrino-sympathique avec la personnalité, le caractère, les rêves, le psyché d'une manière générale ;* d'autres se rapportent *aux désordres psychiques ayant un caractère morbide* (constitution émotive, psychoses) *en ce qu'elles ont de subordonné à l'état endocrino-sympathique ;* et, certainement, en outre des travaux que je cite ici, combien d'autres, plus nombreux, que j'ignore ou que j'omets !

C'est là, en effet, non seulement un problème d'actualité, mais un des plus importants problèmes de l'avenir ; en étudier ici l'aspect actuel m'entraînerait cependant à des digressions qui nous éloigneraient fort des états qui sont étudiés dans cet ouvrage. Je me contente donc de souligner l'importance présente et future d'un tel problème.

Ces travaux qui envisagent *le psyché dans ses rapports avec les fonctions endocrino-sympathiques*, se rattachent d'ailleurs, par une filiation de faits morbides, à ceux qui, autrefois, ont fait l'objet d'études portant sur les constitutions psychiques morbides, et, sous des noms divers, notamment sous celui de *diathèse névropathique*, ont traité des mêmes problèmes.

Rien n'est donc vraiment nouveau sous le soleil, en cette matière, que la nomenclature et la perception des mécanismes intimes qui assurent ces corrélations psycho-organo-végétatives.

J'aurai, en faisant l'exposé des états vago-sympathiques dans les maladies nerveuses et mentales, l'occasion de revenir sur l'étude des états sympathiques dans leurs rapports avec le moral physiologique ou pathologique. J'ai déjà, à plusieurs reprises dans le présent travail, insisté d'une part sur le rôle du psychisme dans la génèse des désordres vago-sympathiques, et d'autre part sur la participation du psychisme aux états qui, en clinique, traduisent la perturbation vago-sympathique. Je n'ai donc pas de raison de revenir sur l'étude de ces faits.

LE ROLE DU SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE DANS LES GRANDS PROCESSUS MORBIDES GÉNÉRAUX

Est-il, après ce que je viens de dire, besoin d'insister sur le rôle considérable de participation qui est celui des appareils vago-sympathiques aux grands processus généraux de la pathologie ? Les shocks, l'anaphylaxie, les états toxiques, infectieux, réflexes, le psychisme, chacun de ces grands mobiles de la

pathologie met en œuvre le système vago-sympathique et s'en sert comme moyen d'enchaîner et d'exprimer la filiation des désordres qu'ils produisent dans les organismes ; Claude BERNARD insistait à juste titre sur ce rôle de *grand harmonisateur* du système nerveux pour tous les actes un peu complexes de la vie physiologique, l'étude des faits pathologiques nous démontre que ce même système nerveux n'est jamais absent de la vie des êtres chez lesquels l'état de maladie s'est substitué à l'état de santé, et il fallait s'y attendre, car n'est-ce pas l'ineffable Knock qui, accommodant au fait moderne une parole fort ancienne, nous dit qu'un homme bien portant n'est bien souvent rien autre chose qu'un malade qui s'ignore.

CHAPITRE XV

LES SYNDROMES SYMPATHIQUES EN PATHOLOGIE

Nous venons d'étudier quelle peut être la participation des syndromes vago-sympathiques aux grands processus : *états infectieux, états toxiques, états anaphylactiques, diathèses, états psychiques, états réflexes ;* nous allons maintenant étudier *la participation des syndromes vago-sympathiques aux états morbides qui traduisent, en pathologie, l'atteinte des grands appareils et des grandes fonctions de l'organisme.*

Mais puisque la médecine de l'enfance s'est peu à peu séparée de la médecine de l'âge adulte, je crois nécessaire, tout d'abord, d'étudier les états sympathiques en pathologie infantile.

LES TROUBLES ORGANO-VÉGÉTATIFS DE L'ENFANCE

Je ne sais quel médecin philosophe parle volontiers de *drame biologique* pour expliquer la genèse des races et des caractères individuels ; ce terme mérite, à mon avis, d'être pris en grande considération, car, dans son imprécision voulue, il peut définir d'une façon suffisamment extensive tous ces chocs intérieurs de nos humeurs et de nos tissus, tous ces processus vitaux physiques et chimiques qui sont le plus souvent pour nous des

impondérables, et dont nous ne percevons que les *phénomènes de sortie*, c'est-à-dire ces modifications grossières qui font l'aspect et la santé apparente des êtres, manifestations bien grossières au regard de la perfection mystérieuse des mécanismes vitaux intérieurs.

L'enfance est l'âge d'élection de ces drames biologiques ; tout est en effet en effervescence dans l'organisme de l'enfant, tout travaille au maximum pour parfaire l'œuvre de formation de cet être qui était inachevé au sortir de la vie intra-utérine : les cellules se multiplient pour donner à l'être son ampleur corporelle, les fonctions psychiques s'installent, la moelle acquiert les mécanismes de coordination des actes de la vie animale, comme les coordinations psycho-animales et végétativo-animales ; l'alimentation se transforme entraînant une adaptation considérable de la vie nutritive ; la fonction sexuelle s'installe avec ses retentissements sur le physique et sur le moral. C'est littérairement une banalité que d'homologuer l'enfance au printemps, biologiquement au contraire c'est une image fort évocative ; chacun a pu percevoir, en effet, au printemps, le travail intérieur de la nature qui, après l'hiver, laisse la vie éclater dans une luxuriante apothéose ; l'enfance donne le même spectacle.

Toute cette œuvre occulte d'expansion de la vie, qui se place entre la naissance et l'accession à la virilité, et caractérise l'enfance, est, avant toute chose, œuvre endocrinienne et sympathique. On ne saurait donc s'étonner de voir la pathologie nerveuse organo-végétative occuper une importante place dans la pathologie de l'enfant, et l'on s'en étonnera d'autant moins que, constitutionnellement, l'enfant est, par suite de son état endocrinien, par rapport à l'adulte, dans un état d'anomalie sympathique.

Les recherches de GISMONDI (1913), de JENNY, de JALEWSKY, montrent la quasi-constance d'un R. O. C. positif, et même fortement exagéré, chez l'enfant ; ces constatations, unies à d'autres, ont conduit à conclure que la vagotonie est l'état physiologique chez l'enfant ; FRIEDBERG dans des recherches pharmacologiques pures, HOECHSTETTER dans des recherches combinées d'estima-

tion du R. O. C. et des épreuves pharmacodynamiques (exécutées simultanément ou non avec le R. O. C.) ont constaté également la prédominance vagotonique chez une série d'enfants.

Les constatations qu'il m'a été donné de faire m'amènent à formuler un léger correctif aux conclusions qui tendent à considérer l'enfant comme un sujet vagotonique, et je dirais que, dans l'ensemble, *l'enfant est un être à prédominance vagotonique*, et qu'il est, bien souvent, un *neurotonique à prédominance vagotonique*, ou, plus simplement, un *vago-neurotonique*.

C'est là un des faits à retenir quand on considère la pathologie organo-végétative de l'enfant.

Les affections de l'enfance dans lesquelles la participation organo-végétative est évidente, sont très nombreuses ; j'en étudierai un bon nombre à propos des désordres des grands appareils et des grandes fonctions ; c'est ainsi que j'étudie l'*énurésie* ou *incontinence essentielle nocturne d'urines* à propos de la pathologie urinaire, que j'étudie les *états thymo-lymphatiques* à propos de la pathologie endocrinienne ; *les rapports du système neuro-végétatif avec les fièvres éruptives* et les *maladies infectieuses* ont en outre été étudiés à propos des processus pathologiques généraux, comme ont été étudiés, à ce même propos : la *diathèse exsudative de* CZERNY, *les états réflexes*, *l'anaphylaxie*, *les états ioniques et métaboliques* (auxquels se rattachent, semble-t-il, les modifications de la calcémie, et auxquelles se rapportent en pathologie la *spasmophilie*, la *tétanie*, le *rachitisme*).

Je n'ai aucune raison, puisque j'ai fait d'autre part l'étude de ces états, d'en parler maintenant ; il me faut, par contre, attirer l'attention sur une série d'états particuliers de l'enfance et dans lesquels la part organo-végétative apparaît considérable, et j'ai en vue, ce faisant, les états suivants : 1° *les réactions viscéro-végétatives de l'éruption dentaire ;* 2° *les accidents de la puberté chez la fillette ;* 3° *le nervosisme infantile ;* 4° *le neuro-arthritisme infantile ;* 5° *l'acrodynie infantile.*

Est-il besoin d'insister sur les accidents généraux qui accompagnent l'ÉRUPTION DES PREMIÈRES DENTS ; il est peu d'enfants qui échappent à ces désordres, et les mamans savent, mieux que

les médecins, combien sont perturbées toutes les fonctions de l'enfant, de l'intestin au caractère, quand, sous les gencives rouges, on sent et voit poindre les premières dents ; accidents gastro-intestinaux, troubles de la nutrition générale, éruptions cutanées, syndromes pseudo-méningés, convulsions même, sont les troubles physiques qui témoignent de ce feu d'artifice de réflexes morbides dont la poussée dentaire sous la muqueuse des gencives est le point de départ. Il faut rattacher ces accidents dentaires aux réflexes sympathiques dont j'ai, à de nombreuses reprises, indiqué les modalités, et, à propos de ces *accidents dentaires du premier âge*, il faut signaler les accidents réflexes analogues que l'on observe parfois à l'occasion de la dernière éruption dentaire, celle des *dents de sagesse.*

Les ACCIDENTS DE LA PUBERTÉ sont une autre phase de la vie pendant laquelle l'être se trouve à une croisée des chemins, et subit une de ces révolutions intérieures dont les remous se traduisent extérieurement par une série de transformations corporelles : transformations physiques qui aboutissent à l'*apparition des caractères sexuels secondaires ;* transformations psychiques qui conduisent l'être vers cet état amphibole, ni chair ni poisson, dans lequel les idées saugrenues, le romantisme et l'idéalisme outrancier, marquent la phase de transition entre le puérilisme et la pondération. C'est cette époque que l'on qualifie vulgairement d'*époque de la mue*, et qui, chez le garçon, se traduit seulement par quelques troubles digestifs et par des poussées d'acné, tandis que chez les jeunes filles c'est, bien souvent, une *véritable crise neuro-végétative*, de type neurotonique, à laquelle on assiste, et qui va en s'amortissant à mesure que s'installe une menstruation régulière et normale ; mais qui est au contraire le point de départ de troubles souvent importants (vaso-moteurs, digestifs, phénomènes psychiques), quand la fonction menstruelle s'installe dans de mauvaises conditions et que les règles viennent peu, en petite quantité, ou à dates éloignées ou irrégulières ; quand la dysménorrhée et l'aménorrée succèdent à la puberté, c'est la porte ouverte à toute une série de désordres organo-végétatifs souvent intenses; j'aurai l'occasion de revenir sur l'étude de ces troubles d'origine menstruelle en exposant les désordres organo-végétatifs dans les affections des grands appareils.

Le NERVOSISME INFANTILE mérite lui aussi de retenir l'attention par suite de la très grande richesse des phénomènes sympathiques dans la symptomatologie de ces névroses de l'enfance. De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de ces états ;

je dois signaler, par exemple : les *états périodiques d'excitation et de dépression observés dans l'enfance* et bien étudiés par REVON ; les *accès neuro-végétatifs des enfants* étudiés par REUSS ; les *névroses* et *psychonévroses de l'enfance* étudiées par ROSENBLAT ; enfin les *névroses intestinales sympathiques du nourrisson* étudiées par STARDGARTER.

Quand nous analysons, enfin, les descriptions que GUTHRIE et que CAMERON font des *états névropathiques dans l'enfance*, nous sommes frappés par la très grande ressemblance entre ces descriptions et celle des états sympathiques attribués aux modifications du tonus du sympathique et du parasympathique.

Constipation, vomissements, accès migraineux, énurésis, défécation involontaire, spasmophilie, fréquence des lipothymies, sont les principales manifestations physiques, mais, en outre de ces phénomènes morbides, on trouve de nombreux autres signes nerveux organo-végétatifs.

Le jeu fatigue beaucoup ces enfants, qui, cependant, aiment à jouer, et s'en donnent à cœur joie , mais ils sont bientôt la proie de la réaction qui suit cet excès d'activité musculaire et d'une façon plus générale tout état d'excitation quelle qu'en soit la cause : la face devient alors pâle, les yeux se cernent, souvent même à ce propos l'enfant est pris de vomissements et de coliques. Il n'y a pas, à la vérité, d'anémie, comme on le pense quelquefois par suite de la pâleur tégumentaire due à la pauvre irrigation de la peau. Après un court repos au lit, ou sous l'influence d'une nouvelle cause d'excitation, les couleurs reviennent et l'aspect fatigué disparaît. Si ces enfants restent debout, immobiles. pendant un certain temps (ensemble de conditions parfois réalisées pendant les exercices scolaires) la perte de connaissance s'ensuit, on l'attribue alors à des troubles vaso-moteurs.

Cette *instabilité vaso-motrice* qui se manifeste par une tendance aux attaques syncopales, est rendue apparente de plusieurs autres manières : *sensations soudaines de chaleur et de rougeur, attaques soudaines de pâleur, refroidissement des extrémités, crises de sudation abondante, crises de diurèse excessive*, sont, en effet, les satellites communs de cet état. Un autre groupe de symptômes est fourni par l'*extrême sensibilité de l'appareil digestif ; dyspepsie, hyperesthésie du tractus intestinal, atonie et spasmes viscéro-moteurs* et *anomalies des sécrétions* (suc gastrique, intestinal, mucus nasal et pharyngé) sont de fréquence commune. Le dérangement gastro-intestinal se produit régulièrement chaque fois que l'enfant est soumis à n'importe quelle fatigue, n'importe quelle cause d'excitation agréable ou non, ou n'importe quel exercice indu (mental ou physique).

Les réactions gastro-intestinales sont violentes, et cela n'est

pas pour étonner, car une réaction violente aux intoxications de toutes sortes est un autre stigmate de l'instabilité nerveuse.

La fatigue est facilement provoquée et se manifeste dans tous les modes de l'activité (mentale, physique, viscérale). Les palpitations et la gêne respiratoire, qui succèdent à l'effort, témoignent, comme les troubles digestifs et circulatoires, de la fatigue viscérale.

Parmi les signes qui sont ceux de ces états névropathiques de l'enfance, il faut, en outre des troubles organo-végétatifs, signaler les phénomènes morbides suivants :

1° *Agitation anormale* (mouvements de la bouche, morsure des lèvres, mouvements des doigts et des muscles du front qui font de ces jeunes malades des enfants grimaciés). Mais il faut remarquer que sur un fond d'agitation, indiqué par les mouvements involontaires habituels, il y a là, surtout, le résultat de l'imitation, comme le prouvent les épidémies de grimace qui surviennent dans les écoles,

2° Des *troubles du caractère*, dont deux manifestations sont le refus de nourriture et le refus d'aller au lit, et dont l'affectivité anormale constitue un autre aspect.

Le NEURO-ARTHRITISME INFANTILE doit être mentionné, bien qu'il se rattache à des états que nous avons déjà étudiés à propos de la *diathèse exsudative de* CZERNY.

ZALEWSKI, KRASNOGORSKY, ont rangé la diathèse exsudative de CZERNY parmi les modalités de la vagotonie (eczémas, prurigo, intertrigo, croûtes de lait, séborrhée), la diathèse exsudative étant elle-même une des manifestations cliniques du status thymico-lymphatique ; mais on a, d'autre part, insisté sur les rapports de cette diathèse avec le neuro-arthristime.

M. MICHALOWICZ place les *crises neuro-arthritiques* (qu'il envisage comme une entité clinique synthétique) avant tout sous la dépendance du système nerveux végétatif. Faite d'un mélange de troubles, nerveux, digestif (colite), circulatoires, respiratoires (catarrhe des voies respiratoires supérieures), la *crise neuro-arthritique* a un début soudain et sa disparition est toute aussi soudaine que le début ; souvent intriquée avec des accidents d'aspect anaphylactique (dermatoses pseudo-inflammatoires et urticariennes), cette crise s'observe chez des enfants ayant une uricémie élevée, aussi faudrait-il, selon l'auteur, rattacher cet état à la goutte.

Il y a certainement, dans toutes ces études sur le *neuro-arthritisme infantile*, une orientation digne de retenir l'attention, il serait hasardeux, cependant, d'accepter comme des faits démontrés toutes les théories bâties à leur sujet, et tous les rapprochements pathologiques dont elles sont le point de départ.

HŒCHSTETTER (1925), dans une thèse faite à Nancy dans le service de HAUSHALTER, a décrit un SYNDROME, OBSERVÉ CHEZ L'ENFANT, ET CONSTITUÉ PAR DES ALTÉRATIONS DU PSYCHISME ET DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF ; chez des enfants de 2 à 4 ans (et une fois chez une enfant de 8 ans), l'auteur a constaté, dans la région nancéenne, l'existence de *troubles du caractère* (enfant triste et grognon, apathique), de *troubles circulatoires des extrémités* (coloration rouge violacée des mains et des pieds avec desquamation et prurit), de *troubles digestifs* (signes d'infection intestinale et diarrhée) ; on notait également de la *salivation*, des *sueurs*, des *gonflements œdémateux des extrémités*, des *troubles vaso-moteurs de la face*, un *amaigrissement notable de type cachectique*, des *troubles de la sensibilité et de la marche* dus à un engourdissement sans paralysie ; des *troubles mentaux délirants* sont parfois observés. La maladie a évolué en général vers la guérison en quelques mois. Les explorations faites dans ces cas ont montré à HŒCHSTETTER une association de troubles se rapportant à une hypervagotonie et de troubles attribuables à une hypertonie sympathique ; dans l'ensemble, cependant, la vagotonie est prédominante dans ces cas.

On a, dans ces cas, rapproché l'état d'atteinte vaso-motrice des extrémités de la *maladie de Raynaud*, et HŒCHSTETTER s'est demandé si le syndrome qu'il étudie n'est pas en rapport avec la grippe ou avec l'encéphalite épidémique. En réalité, la description de HŒCHSTETTER me semble étrangement parente de cette ACRODYNIE décrite autrefois par CHARDON et par E. VIDAL, et qui n'avait plus été observée depuis 1854 après avoir évolué d'une façon épidémique de 1828 à 1830 ; « maladie épidémique caractérisée par des douleurs et des engourdissements dans les membres, plus particulièrement dans les extrémités inférieures, des troubles digestifs, des taches érythémateuses, parfois des papules, des phlyctènes, suivies de desquamation, et plus rarement une coloration noirâtre de l'épiderme. »

Depuis le travail de HŒCHSTETTER, on a, d'ailleurs, signalé de divers côtés des cas d'acrodynie chez l'enfant, et, en fouillant la littérature, on voit que des observations ont été rapportées qui relatent des faits fort semblables à cette acrodynie décrite autrefois ; il faut signaler, à ce titre, les observations de SELTER (1903), de SWIFT (1914), de PARKES WEBER (1921), et, dans ces dernières années, de FEER, PÉHU, R. DEBRÉ, WORINGER, JANET, NOBÉCOURT, pour ne citer que quelques-unes des nombreuses observations publiées dans les différents pays d'Europe, d'Amérique du Nord, et d'Australie. Je n'ai pas l'intention de m'étendre ici sur l'étude de ce syndrome au sujet duquel on discute beaucoup ; je me contente, pour plus ample étude, de renvoyer aux mémoires

publiés par COMBY, FEER, DEBRÉ, T. KUIPER, mémoires qui montrent bien les différentes orientations actuelles de ce problème : on trouvera aussi dans le travail de MARTIN GONZALEZ (Thèse de Paris, 1927) inspiré par DEBRÉ, une étude fort complète.

Je tiens cependant à dire que, ainsi que cela se produit souvent pour les affections et syndromes en cours d'identification, les manifestations récentes de l'ancienne acrodynie ont été décrites sous des noms différents qui peuvent faire croire à l'existence de maladies différentes ; c'est ainsi qu'en dehors du syndrome nouveau qu'avaient cru pouvoir identifier HAUSHALTER et HŒCHSTETTER (syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant), on a décrit cet ensemble de troubles sous les noms de *dermatopolyneuritis*, *d'érythrœdème*, de *Pink disease*, de *Raw beef hands and feet*, de *névrose ou syndrome de Swift*, ou *de Feer*.

Le terme acrodynie (douleur des extrémités) est certes loin d'être parfait; il n'est, en tous cas, ni meilleur ni plus mauvais que ceux qui ont été proposés depuis, et aussi longtemps que l'on n'aura pas donné l'explication de cette affection on ne peut mieux faire que le conserver.

Qu'est au juste, en effet, cette affection dénommée acrodynie ? On ne peut, à l'heure actuelle, que former des suppositions. Certains ont vu dans cette maladie un exemple d'atteinte infectieuse à type épidémique, et l'on a parlé de rapprochements possibles avec la grippe ou la névraxite épidémique (encéphalite épidémique) ; d'autres observateurs rejettent l'hypothèse infectieuse et font un rapprochement avec les intoxications, l'*arsenicisme chronique*, l'*ergotisme* ou la *pellagre* notamment ; mais l'étude des différentes épidémies observées à Paris de 1828 à 1830, en Belgique en 1845, dans l'armée de Crimée en 1854, dans différents pays du monde à l'époque contemporaine, ne donne, à mon avis tout au moins, aucun élément vraiment favorable à l'hypothèse d'une *Pellagre* ou d'une *Pseudo-pellagre*, et bien que les *syndromes pellagreux* puissent relever de multiples causes, et qu'ils groupent certainement des états dont le mécanisme est loin d'être homogène, je ne crois pas que l'on soit autorisé à faire un tel rapprochement (1). Une théorie fort séduisante est celle formulée par T. KUIPER (2), qui attribue à une *atteinte des noyaux*

(1) Voir pour plus de précisions sur ces syndromes pellagreux, l'étude que j'ai consacrée aux ÉTATS PELLAGROIDES dans un mémoire d'ensemble sur les phénomènes de photosensibilisation en pathologie : A.-C. GUILLAUME. Les phénomènes de photosensibilité et de photosensibilisation en pathologie. La physique et la physiologie générales des phénomènes de photosensibilisation et leurs rapports avec la pathologie générale. *Revue d'actinologie*, n° 1, 1927.

(2) T. KUIPER. L'acrodynie (infantile), syndrome végétatif du di- et du mésencéphale. *Presse médicale*, n° 71, 1927.

gris centraux encéphaliques, l'ensemble des phénomènes végétatifs et des phénomènes douloureux observés. De cette façon l'acrodynie serait voisine des *syndromes thalamiques et sous-thalamiques* décrits par HEAD puis par ROUSSY, et KUIPER n'hésite pas à rattacher ces faits à l'*encéphalite épidémique*.

Il est certain que nos connaissances relatives aux atteintes infectieuses, toxiques, ou métaboliques des noyaux gris centraux encéphaliques, sont encore bien trop rudimentaires pour que l'on puisse conclure d'une façon ferme pour ou contre une telle hypothèse. Quelles que soient les causes possibles de ces affections, on voit combien il faut être prudent avant de conclure qu'il peut exister, dans ces cas, un rapport entre les troubles organo-végétatifs observés et un état de déséquilibre vago-sympathique ; d'autant que les signes de vagotonie signalés par certains ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on observe, d'une façon assez banale, chez l'enfant, en dehors de toute maladie évolutive.

Le syndrome d'acrodynie n'est d'ailleurs pas particulier à l'enfance, c'est seulement dans la période actuelle qu'une série d'observations constatées chez des enfants ont fait parler d'acrodynie infantile ; toutes les épidémies antérieures (de 1828 à 1854), épidémies dont l'importance est bien indiquée par le fait qu'on estime à 40.000 personnes le nombre des sujets atteints à Paris en cinq mois en 1828, toutes ces épidémies, dis-je, ont été des atteintes de l'adulte ou du vieillard (épidémies des asiles et des casernes notamment).

Il est fort possible que notre ignorance des conditions dans lesquelles s'observe et évolue cette affection, nous amène à enfermer dans un cadre unique, des états, analogues dans leurs manifestations cliniques, mais fort différents dans leur mécanisme, et ceci est probablement particulièrement vrai des faits dont l'étude rétrospective est nécessairement bien incomplète ; on doit donc dire de cette acrodynie accompagnée de troubles vaso-moteurs et même parfois de sphacèle, syndrome qui atteint tous les âges de la vie, qu'il s'agit d'une classification d'attente, d'une manifestation de cette nosologie expectative si nécessaire en médecine ; au point de vue des signes qui sont les siens, disons seulement qu'une partie semble bien être au premier chef organo-végétative.

Les affections de l'enfance ont été étudiées beaucoup moins, toutes choses égales par ailleurs, du point de vue de leur mécanisme sympathique, que les affections de l'adulte ; pour les raisons indiquées précédemment, il y aurait gros intérêt cependant à porter son attention sur ce domaine un peu particulier.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES AFFECTIONS DES GRANDS APPAREILS

Si on étudie nombre d'affections, non pas seulement au point de vue étroit qui fixe l'attention sur le seul organe ou le seul appareil dont se plaint le malade, mais sur l'ensemble de son organisme, on voit apparaître, avec la plus grande netteté, les états sympathiques dans nombre d'affections viscérales.

Nous allons étudier successivement la participation vago-sympathique aux affections viscérales et aux affections qui témoignent de l'atteinte des grandes fonctions.

LES SYNDROMES DYSTONIQUES DANS LES AFFECTIONS DIGESTIVES ET HÉPATIQUES

Dans les affections digestives, les syndromes dystoniques que l'on observe sont, en très grande majorité, des types *vago-tonique* et *vagoneurotonique ;* ils relèvent soit d'irritations réflexes, soit de toxi-infections ; la suppression de l'épine irritative mécanique ou toxi-infectieuse (vers intestinaux, stase intestinale, appendicite), amène la guérison complète du syndrome. J'ai, précédemment, insisté suffisamment sur le *rôle de ces épines irritatives dans la genèse des syndromes vago-sympathiques,* pour qu'il soit inutile d'y revenir maintenant ; j'ai montré, également, quelle est, dans ces états digestifs, l'*importance du cercle vicieux digestif et organo-végétatif ;* enfin je rappelle que, dans des études consacrées à la pathologie digestive (1), j'ai fait la part de ces états organo-végétatifs et montré leur rôle de premier plan dans les affections diges-

(1) A.-C. GUILLAUME. Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. 1 volume Masson, Paris, 1922. La constipation et la stase intestinale. *Bulletin médical,* n° 17, 1923. La Dyschesie ou constipation recto-pelvienne. *Bulletin médical,* n° 18, 1923. Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit. 1 vol. Doin, Paris, 1924.

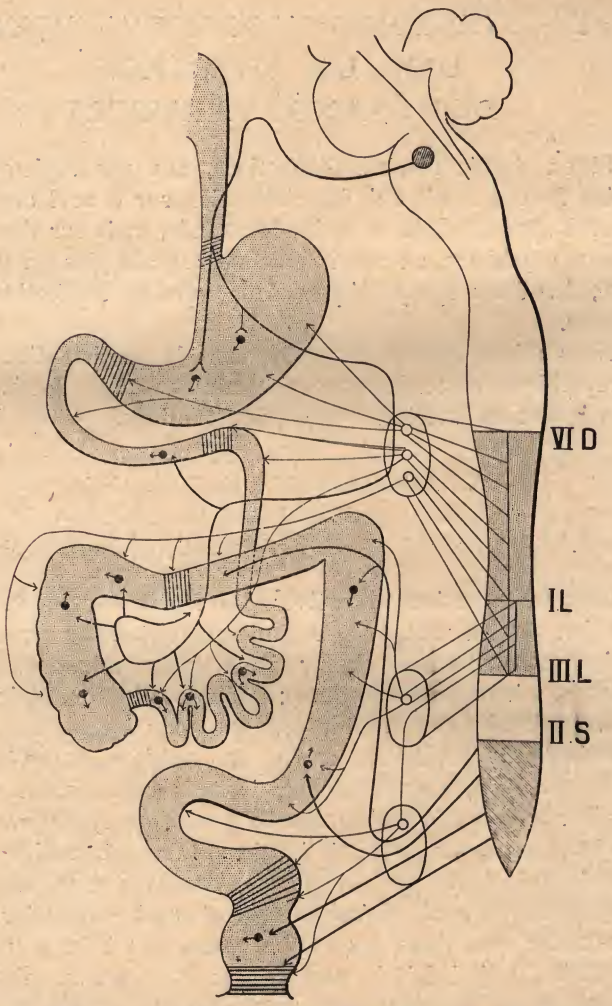

FIG. XXII. — L'innervation du tube digestif. (Vague, sympathique, nerf pelvien, appareils locaux). En trait épais le vague et le nerf pelvien (Système parasympathique) ; en trait mince la portion thoraco-lombaire du système nerveux organo-végétatif (Sympathique vrai).

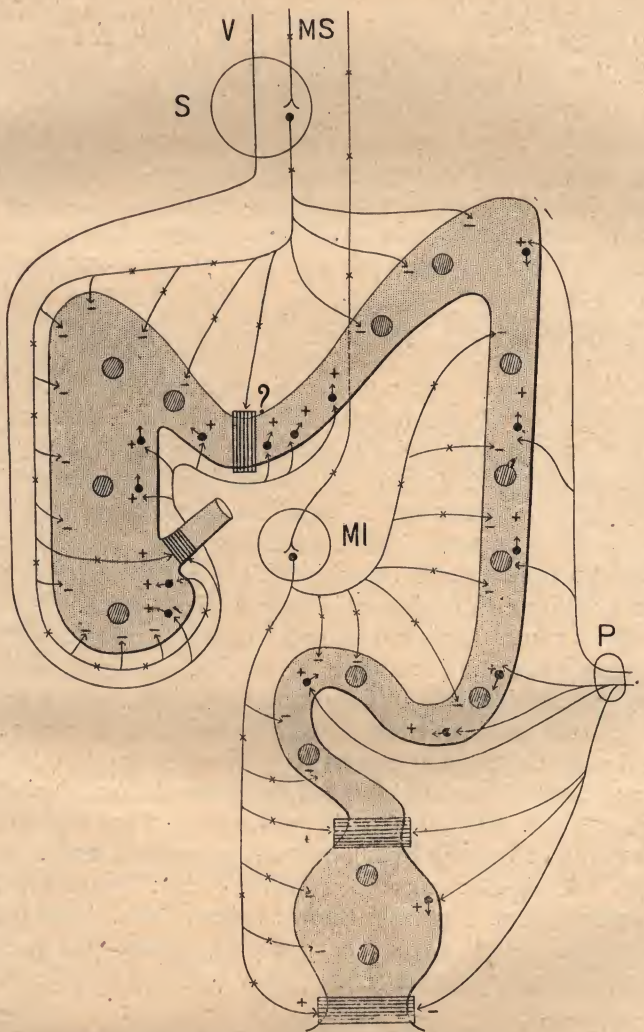

FIG. XXIII. — L'innervation colique.

MS = Ganglion mésentérique supérieur ; — MI = Ganglion mésentérique inférieur ; — P = Nerf pelvien ; — S = Sympathique ; — V = Vague

tives. C'est ainsi que j'ai étudié successivement la part de la symptomatologie nerveuse organo-végétative dans l'*occlusion intestinale aiguë et subaiguë* (1), dans la *constipation et la stase intestinale* (2), dans l'*appendicite et les états colotyphliques* (3). On trouvera, en particulier, dans l'ouvrage consacré *aux colotyphlites et au syndrome iliaque droit*, une étude détaillée des rapports qui unissent cette pathologie de l'intestin aux états nerveux de déséquilibre organo-végétatif. Et plus on pénètre cette pathologie de la fosse iliaque droite, plus on comprend toute l'importance qu'il faut attacher aux désordres sympathiques dans ces états.

Quelques travaux sont à mentionner également qui se rattachent à cette étude de la pathologie digestive et hépatique dans ses rapports avec la pathologie organo-végétative, notamment ceux de HONCK (1907), d'ENRIQUEZ, ROUVIÈRE et GUTTMANN (1921), relatifs à l'*appendicite ;* ceux de MARRE (1910) et de RIBEROLLES (1913), sur les *réactions générales d'origine colique ;* de KACKELL sur la *maladie de Hirschprung* (en réalité, comme le montrent GŒBEL et LARDENNOIS, cette affection relève surtout du spasme sphinctérien anal) ; de IGEA (1922) sur le *vertige dit gastrique* qui, selon cet auteur, relève souvent d'autres causes (auriculaires notamment), le rôle du système nerveux végétatif (du vague en particulier), étant, dans ces cas, considérable, et, parmi les causes de ces états, les intoxications, tout particulièrement tabagiques, sont à noter ; de F. RAMOND, CARRIÉ et PETIT, (1917, 1918 et 1919) sur le *syndrome sympathique dans ses rapports avec la pathologie gastrique ;* de J. RENARD (1921), de FRENKEL TISSOT (1921), de WHEELON et THOMAS (1920), qui traitent le même sujet.

Je dois signaler encore les travaux de : BARKER (1913), FISCHER (1915), LANGDON BROWN (1920), LIEK, ARCE (1918), CABANNES (1910), LYON (1921), VON NOORDEN (1921), PIRIE (1919), STARGARDTER (1922).

---

(1) Voir les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. 1 volume, page 20 et suivantes.

(2) Voir nos 17 et 18. *Bulletin médical*, 1923.

(3) Voir les Colotyphlites et le syndrome iliaque droit. 1 vol. Doin, Paris, 1924.

Je tiens à préciser quelques faits fort suggestifs, et notamment à dire quelques mots de deux types d'affections dont les rapports avec la pathologie organo-végétative sont à remarquer : les *ulcères gastro-intestinaux*, la *cholélithiase*.

D'assez nombreux travaux traitent du problème de l'*ulcère gastro-intestinal ;* c'est là un sujet extrêmement important mais qui ne se rattache pas uniquement aux états de déséquilibre nerveux organo-végétatif, bien qu'intéressant au premier chef la pathologie du sympathique et de ses systèmes associés ; je traiterai ce problème dans son ensemble dans la troisième édition de mon ouvrage sur le sympathique et les systèmes associés, je tiens cependant à indiquer dès maintenant quelques faits relatifs aux syndromes dystoniques observés au cours de l'évolution des ulcères gastro-duodénaux.

L'étude des états vago-sympathiques dans l'ulcère de l'estomac a été faite par plusieurs auteurs, parmi lesquels il faut signaler tout particulièrement BERGMAN (1913), JATRON, PETREN et THORLING, NICOLAYSEN, enfin BOCCA (1926), qui a fait une remarquable étude d'ensemble de ce problème.

BERGMAN, PETREN et THORLING ont constaté une *très grande prédominance des états hypervagotoniques dans l'ulcère de l'estomac*, et BERGMAN, comme d'autres, a même pensé que cet état pouvait être non seulement un effet de l'ulcère gastrique, mais qu'il pouvait préexister à l'ulcère, et même être une cause de provocation de cette lésion (1).

BOCCA, chez 22 ulcéreux opérés, ne note qu'une seule fois la sympathicotonie, une fois la neurotonie et une majorité de vagotoniques.

Il faut, cependant, à mon avis, raisonner un peu ces constatations, et se demander si le *déséquilibre nerveux organo-végétatif dont on constate l'existence dans ces cas, et qui se manifeste sous l'aspect d'une neurotonie intriquée* (à prédominance vagotonique dans la très grande majorité des cas) est : 1° la conséquence directe

(1) BERGMAN note, dans l'ulcère gastro-duodénal, la constance des signes de dysharmonie vagosympathique ; les malades sont des *stigmatisés* neurovégétatifs avec spasmophilie digestive qui joue un rôle important dans la genèse des lésions.

PÉTREN et THORLING, employant les tests pharmacologiques, notent sur 80 ulcéreux l'existence de la sympathicotonie dans 5 cas seulement, et, dans les autres cas, l'existence d'une vagotonie prononcée. NICOLAYSEN arrive, en faisant d'une façon répétée des injections de pilocarpine, en provoquant ainsi une sorte de vagotonie permanente pharmaco-dynamique, à des érosions et des hémorragies gastriques.

ou indirecte de l'ulcère ; 2° la cause de l'ulcère. Certes, il semble bien, quand on étudie la physio-pathologie des ulcères digestifs, qu'un désordre primitif de l'innervation locale (spasme musculaire de l'organe) ou de l'irrigation (artériolite ou spasme artériel) peut être incriminé ; certes, aussi, on a l'occasion d'observer de nombreux malades chez lesquels tout porte à penser que la névrose générale du sympathique et de ses systèmes associés a précédé le moment d'apparition de l'ulcère ; il est, ainsi, des malades, et ils sont nombreux, qui ont des troubles et manifestations gastro-intestinales (du type hyperchlorhydrique par exemple) liés à une névrose générale vago-sympathique, et chez lesquels, pendant très longtemps, on ne décèle aucun signe d'ulcère, ceux-ci apparaissant après des mois ou des années d'évolution de la névrose ; mais il est, enfin, de très nombreux cas dans lesquels l'apparition des signes de la névrose vago-sympathique est contemporaine, selon toute apparence, de ceux de l'ulcère. Dans cet enchaînement de faits morbides quel est l'ordre de précession de la lésion ulcéreuse ou des troubles vago-sympathiques ? Il est bien difficile de le dire ; l'impression que je retire de l'étude de nombreux cas cliniques, est que, bien souvent, le déséquilibre vago-sympathique (de type neurotonique) que l'on observe dans les ulcères gastro-duodénaux, est la conséquence de cette lésion, des douleurs qu'elle provoque, des troubles fonctionnels nutritifs, des appréhensions et des craintes qu'elle éveille et entraîne chez les malades ; l'ulcère agit dans ces cas comme une épine irritative génératrice de réflexes et d'intoxications multiples, et la preuve en est, c'est que la guérison de l'ulcère amène la guérison de l'état névropathique quand celui-ci est apparu d'une façon contemporaine à la lésion, et que la névrose persiste bien souvent, après guérison de l'ulcère, chez les sujets chez lesquels elle avait précédé l'apparition de la lésion. Ce qu'il faut ne pas méconnaître, en tous cas, c'est, du point de vue thérapeutique, l'attention toute particulière qu'il faut apporter à l'état vago-sympathique dans ces cas.

Plusieurs auteurs se sont efforcés de montrer que la genèse de la *cholélithiase* pouvait être en rapport avec des modifications de l'équilibre nerveux organo-végétatif. G. LEHMANN, dans une étude attentive, à la fois clinique et pharmacologique, arrive à une conclusion négative quant à ces faits. Mais si le déséquilibre vago-sympathique ne semble pas être responsable de la cholélithiase elle-même, il n'en est pas de même du *déclenchement des crises douloureuses de colique cholélithiasique ;* EPPINGER et HESS ont, à juste titre, indiqué l'influence déclenchante des accès de vagotonie et de la pilocarpine sur les crises de coliques hépatiques; j'ai précédemment insisté sur ces faits, je ne crois pas utile de les étudier à nouveau.

Il faut, également, dire quelques mots d'une série de faits se rattachant à la pathologie intestinale.

Dans un certain nombre de cas, en effet, il faut chercher le point de départ des troubles digestifs fonctionnels dans un trouble endocrinien ; LÉOPOLD LEVI a, notamment, voici longtemps déjà, montré les résultats que l'on obtient en employant l'*opothérapie thyroïdienne chez certains sujets atteints de troubles intestinaux ;* à vrai dire, les résultats que l'on obtient ainsi ne sont pas plus une preuve de l'origine endocrinienne d'une affection que les bons résultats obtenus avec du mercure ou de l'arsenic ne sont une preuve de son origine syphilitique. Mais, ce qui a beaucoup plus de valeur, c'est la constatation chez certains patients, en association avec des troubles digestifs qui cèdent au traitement thyroïdien, de manifestations cliniques que l'on peut rattacher à la *petite insuffisance thyroïdienne*, et qui s'amendent simultanément aux troubles digestifs sous l'influence du même traitement.

L'origine endocrinienne de certains états digestifs est un fait cliniquement évident dans nombre de cas ; j'ai eu l'occasion de constater, à plusieurs reprises, des cas de stase intestinale associés à une aménorrhée ou à une aménorrhéo-dysménorrhée, état intestinal qui cédait et se maintenait guéri, quand, par un traitement opothérapique, on parvenait à rétablir le cycle normal des règles.

L'état de *subordination de troubles digestifs à des syndromes thyroïdiens basedowiens, frustes ou méconnus*, est un fait sur lequel j'ai insisté depuis 1920, et dont nombre d'auteurs s'accordent à reconnaître l'exactitude (1) ; l'intérêt pratique de ces faits est considérable, puisque leur connaissance permet de découvrir, à l'occasion de la constatation de troubles digestifs en apparence banaux, l'atteinte thyroïdienne.

C'est naturellement par l'intermédiaire des syndromes vago-sympathiques que s'organisent tous ces désordres digestifs dont le point de départ est endocrinien.

F. MOUTIER (2), après avoir retracé la classification endocrinienne de BENEKE, de GIOVANNI et PENDE, de BRUGSCH, qui considèrent parmi les sujets atteints d'affections digestives qu'il y a lieu de faire une opposition entre les *brévilignes hypothyroïdiens et hypopituitaires*, et les *longilignes hyperthyroïdiens et hyperpituitaires*, écrit : « Les premiers ont un estomac court, horizontal, de grandes dimensions, un intestin long, épais, un foie et une rate volumineux. Les seconds sont essentiellement caractérisés par la

(1) Voir par exemple la Thèse de JIVKOVITCH (Paris 1923).

(2) F. MOUTIER. La part du système endocrine en sémiologie digestive. *Bulletin médical*, n° 48, 1926.

facilité avec laquelle se réalisent chez eux les *ptoses ;* ils sont atones, flasques ; ils présentent ce que STILLER a dépeint sous le nom d'habitus asthénique. Notons en passant que, si ces subdivisions nous paraissent intéressantes, nous aurions plus personnellement tendance à considérer comme hypersympathicotoniques les brévilignes, et hypervagotoniques les longilignes ptosiques, c'est-à-dire à renverser le sens des attributions endocriniennes tel que l'ont établi les auteurs précités. Ceci nous montre de prime abord à quel point peuvent différer les interprétations dès qu'il s'agit de peser la valeur des troubles endocriniens et le sens dans lequel il convient de les interpréter. »

Cette étude des rapports qui existent entre l'activité motrice et la pathologie digestive d'une part, l'activité endocrinienne et neuro-végétative d'autre part, a été faite successivement par PIRIÉ, BARKER, FISCHER, BIEDL, LYON, UZAN, FRENKEL-TISSOT, Fr. MOUTIER.

Toujours en rapport avec les troubles intestinaux, je dois signaler que LANGDON-BROWN attribue les *troubles sympathicotoniques observés chez certains toxémiques intestinaux* à l'action des monoamines dues à la transformation dans l'intestin, sous l'influence des anaérobies, des acides aminés, qui, normalement, sont transformés en urée par le foie. Ce syndrome sympathicotonique (en réalité, d'après mes constatations, il s'agit d'une sympatho-neurotonie) des stasiques. est moins fréquent dans les états intestinaux que le syndrome vagoneurotonique. L'élément sympathicotonique est représenté, avant tout. dans ces formes, par des troubles anxieux, vaso-moteurs, et des algies solaires et précordiales.

Il y a lieu de prendre en particulière considération ces faits de *troubles sympathicotoniques au cours des états toxiques intestinaux*, et l'attribution qu'en fait BROWN à une intoxication par les monoamines ; il y a lieu de noter, en effet, qu'un certain nombre de cas d'hypertension artérielle, qui ne relèvent ni de lésions rénales, ni d'une syphilis artérielle, se produisent chez des patients atteints de stase intestinale avec fonctionnement hépatique défectueux, l'auto-intoxication intestinale, et la méiopragie hépatique qui en est l'inévitable conséquence, ont été invoquées bien souvent d'ailleurs parmi les causes d'hypertension et dans la genèse de l'artériosclérose. L'association habituelle du syndrome sympathoneurotonique à ces cas d'hypertension, les étroits rapports qui lient les unes aux autres les *poussées hypertensives* et les *poussées émotives* chez ces patients, sont autant de facteurs qui attirent la réflexion sur ces problèmes.

Un dernier point me semble pouvoir fixer l'attention : il s'agit de la VAGOTONIE QUI ACCOMPAGNE LES ÉTATS DE COLIQUES. Qu'il

s'agisse des *coliques provoquées par l'administration d'un drastique*, qu'il s'agisse des *coliques qui surviennent spontanément dans les états intestinaux* (colites, occlusions) ; dans ces états, quelle qu'en soit la cause, les signes de vagotonie sont évidents, comme ils sont évidents aussi dans le vomissement (1) : *salivation, sueurs, nausées, bradycardie avec arythmie, hypotension artérielle, bradypnée*, sont autant de signes de cette vagotonie dont le mécanisme est évidemment celui des vagotonies réflexes à l'intervention d'une épine irritative qui, dans ce cas, est la contraction intestinale excessive.

Le rôle du système organo-végétatif en pathologie digestive est de premier plan ; la fréquentation des malades qui se plaignent de digestions difficiles, d'évacuations intestinales insuffisantes, de sensations abdominales douloureuses ou pénibles, apprend à tout un chacun, profane ou médecin, la part capitale du nervosisme et du psychisme dans ces états ; VOLTAIRE ironisait voici deux siècles sur l'intimité des rapports qui existent entre un bon caractère et un intestin qui s'exonère aisément, et le public sait bien qu'un individu gastropathe est d'humeur méchante ; le médecin, qui connaît l'existence et l'importance des désordres vago-sympathiques, sait enfin que les « digestifs » sont une mine de troubles nerveux organo-végétatifs, et probablement le lien qui unit les uns aux autres les troubles viscéraux avec les altérations du moral satellites des désordres des grands appareils.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES

En dehors de la tuberculose pulmonaire, dont nous avons déjà indiqué les rapports avec le système nerveux organo-végétatif (2), celui-ci joue un rôle très important dans la pathologie du poumon.

La part prise par le système nerveux dans le développement des lésions pulmonaires a été étudié, voici longtemps déjà, notamment par : SCHIFF (1849), VALENTIN (1856), PINEL (1858), FREY

(1) J'ai déjà parlé du vomissement. Voir pages 394 et 395.

(2) Voir chapitre XIV, pages 362 à 367.

(1877), HABERSOHN (1877). FERNET (1878), RIU (1882), LETULLE (1883), ARTHAUD et BUTTE (1892), TRIA (1893 à 1895), BENTIVEGNA (1895), MEUNIER (1896), BOISSEVAIN (1921), pour ne citer que quelques-uns, parmi les plus importants, des travaux relatifs à cette question. Il y a là toute une série de faits (passablement oubliés aujourd'hui) qui méritent de retenir l'attention et commandent la réflexion. Nombre de ces notions s'appliquent, en effet, aux *lésions infectieuses pulmonaires* (broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, œdèmes aigus infectieux), notamment celles de la *grippe épidémique*, et l'on ne peut s'empêcher de penser, quand on examine les malades atteints de grippe, que le système nerveux organo-végétatif joue un rôle important dans cette maladie, et que les atteintes de ce système ne sont pas étrangères à l'apparition des lésions pulmonaires. Comme je l'écrivais voici cinq ans : *la grippe agit sur le système nerveux organo-végétatif à la manière d'un shock toxico-toxinémique, et cette atteinte du vague, au début de la grippe, favorise l'apparition des foyers d'infection pulmonaire, tout comme le ferait une double vagotomie ;* depuis, cette idée a été reprise et mise à profit par certains auteurs étrangers.

Très justement, AUSTRÉGÉSILIO (1923) écrit que la vagotonie est le syndrome qui apparaît dans la grippe ; il est, selon lui, difficile de préciser ce qu'est l'altération du sympathique et du parasympathique (vague principalement), mais on peut affirmer que *la grippe est une infection avec électivité pathogénique biotoxique pour le système autonome.* Dans la grippe, la vagotonie est un syndrome constant qui apparaît dès le commencement, suit l'infection et continue pendant la convalescence. Le système para-sympathique est si spécialement attaqué, qu'il n'est pas rare que toute la physio-pathologie de ce système puisse être prise comme un témoin, dans la grippe, qu'il s'agisse de formes graves ou de formes légères. Il est évident que dans n'importe quel état infectieux il y a coexistence de phénomènes vagotoniques et sympathicotoniques, mais dans la grippe la vagotonie prédomine toujours.

Les NÉVROSES RESPIRATOIRES (1) doivent retenir l'attention ; et, parmi ces névroses, tout particulièrement l'*asthme.*

Les rapports de cette affection avec le système nerveux organo-végétatif sont étroits. L'*asthme* est un syndrome clinique qui résulte d'une variété d'états pathologiques très différents les uns des autres, mais *dont l'expression clinique* (l'accès d'asthme)

(1) A propos des névroses respiratoires, il faut signaler les travaux de SANTOS (*Les névroses respiratoires*) et de SEZARY (*Ictus bronchique*).

emprunte aux états de déséquilibre nerveux organo-végétatif sa symptomatologie. L'accès d'asthme est, en lui-même, comme l'avaient indiqué EPPINGER et HESS, une crise vagotonique ou vago-neurotonique (peut-être par hypo-sympathicotonie) ; c'est ce qui résulte de l'analyse des travaux récents publiés sur ce sujet (1), et ce qui résulte également des effets thérapeutiques de la belladone et de l'adrénaline, médicaments qui jugulent l'accès d'asthme. mais qui ne peuvent avoir d'autre prétention que d'être des médicaments de crise. En dehors des asthmes qui relèvent de causes organiques bien déterminées (cœur, urémie), il faut donc s'attacher à dépister et à supprimer l'épine irritative qui crée et entretient cette vagotonie paroxystique qu'est l'accès d'asthme. Nous devons nous souvenir, à ce propos, d'un fait frappant pour qui étudie sans parti pris ce problème : 1° les causes irritatives qui dominent le déclanchement des asthmes réflexes sont justement celles que nous avons trouvées à l'origine des états vagotoniques (causes nasales, appendiculaires, vers intestinaux, constipation) ; 2° les affections qui intriquent leurs symptômes avec ceux du syndrome d'asthme, sont de celles qui caractérisent les états vagotoniques et vago-neurotoniques ; 3° les causes anaphylactiques de l'accès d'asthme se rattachent, par beaucoup de points, au syndrome vagotonique et vago-neurotonique (2).

L'asthme a fait l'objet, depuis quelques années, d'une série de travaux fort intéressants, les étudier conduirait à sortir du cadre du présent ouvrage ; bien que, d'une façon assez fréquente, en effet, le *terrain asthmatique* s'avère comme un *terrain névropathique* dans lequel on note une prédominance des désordres organo-végétatifs, et que l'on puisse dire, par conséquent, que bien souvent *les asthmatiques sont des anormaux des systèmes sympathiques et associés*, ce n'est pas ce terrain asthmatique que j'ai en vue ici, mais seulement, comme je l'ai déjà dit, l'accès ou crise d'asthme ;

(1) Voir notamment les travaux de AUSTIE (1872), ALEXANDER et ROYCE PADDOCK (1921), de GIUFFRE (1921), de LIAN et CATHALA (1921), de SÉGARD (1921, 1922 et 1927), de CASTELNAU, de FERRAND (1921), de DAYDÉ, de BEZANÇON, de Mlle MORTIER, de HEISSEN (1920), de HECKEL (1920), de GALUP (1922, 1923 et 1927).

Voir aussi, à propos de l'asthme en général, les travaux de : SALTERS (1860), PINEL (1858), MONCORGÉ (1900), DANYSZ (1918), de SEDILLOT (1926), de CANTONNET (1927).

(2) L'ensemble des faits apportés au cours des dernières années confirme donc ce que j'écrivais en 1920 à propos de l'asthme « variété d'un ensemble pathologique dans lequel on voit se produire, dans un terrain « sensibilisé », une réponse violente à une excitation banale... Cette conception n'infirmant nullement les théories anaphylactiques ou autres théories humorales : au contraire, ce seraient justement ces variations du milieu des humeurs qui sensibiliseraient le sujet et créeraient, par exemple, la vagotonie. » Pour ce qui est des phénomènes anaphylactiques, voir chapitre XIV, pages 374 à 385.

or, sur ce point, tous les travaux récents, même les plus hostiles à l'intrusion vago-sympathique dans l'asthme, n'apportent aucune critique sérieuse de la conception que j'ai défendue ici ; bien au contraire même, la très grande majorité de ces travaux s'accordent sur ce point pour conclure dans un même sens, celui de la participation sympathique ; on comprendra donc parfaitement que je ne veuille pas prendre parti dans la discussion qui oppose, sur la question du *terrain asthmatique*, les défenseurs de la vieille théorie de MONCORGÉ-GLÉNARD, (celle de l'existence d'une intoxication arthritique avec méiopragie hépatique), et ceux plus éclectiques qui sont loin d'admettre une systématisation qui ramène l'asthme à l'intervention d'une seule diathèse (1) ; que l'asthme soit une *uricémie respiratoire spasmodique d'origine hépatique*, ou qu'il soit un terrain spécial qui peut résulter de causes multiples et très différentes, peu me chaut dans la conjoncture présente, puisque, en dernier ressort, ce terrain aboutit en clinique à l'accès d'asthme, qui est un *accès organo-végétatif*, et que je n'ai en vue ici que cet accès seulement.

Or cet accès est un paroxysme vagotonique, c'est ce qu'il faut retenir, car la thérapeutique de cet accès est guidée par cette constatation.

Ajoutons, toujours à propos de cette pathologie pulmonaire dans ses rapports avec le système nerveux organo-végétatif, qu'ABRAMS attribue à un réflexe sensitivo-végétatif certains états d'*emphysème* qui disparaissent après traitement d'une lésion nasale ; et nous ne pouvons pas oublier, non plus, comme je l'ai déjà indiqué ailleurs, que l'*éternuement*, sorte de réflexe naso-pulmonaire, traduit nettement une excitation temporaire du vague, une vagotonie.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

Je signalerai quelques-uns des travaux qui mettent en valeur le rôle du système nerveux organo-végétatif dans la pathologie

(1) Voir, pour la discussion de ce point, les deux ouvrages suivants qui discutent complètement ces deux tendances : J. GALUP et M. SEGARD. *Pathogénie et traitement de l'asthme.* 1 vol. Doin, Paris, 1927. — J. SÉDILLOT. *L'asthme, uricémie respiratoire spasmodique d'origine hépatique.* 1 vol. Paris, 1926.

cardiaque et vasculaire (1), faits assez bien connus en ce qui concerne le cœur, et à peu près complètement ignorés en ce qui concerne les vaisseaux (car, en cette matière, notre classification repose avant tout sur des constatations tirées de la coloration et de la chaleur locales des téguments, et non pas, comme il le faudrait, sur une connaissance précise du mécanisme des vaisseaux périphériques). Plus qu'aucun autre problème de notre pathologie contemporaine, la classification rationnelle des états circulatoires périphériques mérite d'être revisé ; mais c'est là un sujet trop vaste pour qu'il soit possible de l'aborder ici, même succinctement. Je me contenterai donc de formuler quelques indications d'ordre très général sur les *rapports des troubles cardio-circulatoires avec les états organo-végétatifs.*

Certains états morbides cardio-vasculaires s'associent fréquemment aux troubles nerveux organo-végétatifs ; il en est ainsi de certains *arythmies*, des *phénomènes douloureux précordiaux associés aux états anxieux*, de ces *algies cardio-thoraciques*, fort importantes, puisqu'en pratique comme en théorie elles posent souvent le problème clinique sur le terrain d'une affection redoutée à juste titre, l'angine de poitrine.

En ce qui concerne l'ARYTHMIE, il y a lieu de souligner la valeur d'un travail de KJELLAND MORDRE : celui-ci note que la *tachycardie orthostatique* est plus prononcée dans la convalescence des grandes infections (de la typhoïde notamment) que chez l'individu normal, et, en conformité avec les conclusions de LEVEN, coïncide avec des perturbations sympathiques (2). Par l'emploi de drogues (atropine, adrénaline), KJELLAND MORDRE montre que la tachycardie orthostatique est augmentée (surtout par l'atropine) et que le dermographisme est considérablement réduit par l'adrénaline, si bien que la durée des raies se réduit de 70 à 85 %. Ce travail

(1) En outre des travaux anciens de MILNER FOTHERGILL, de VULPIAN, de LEGROS, de BINSWANGER, de POTAIN, de HUCHARD, de FRANÇOIS-FRANCK, de PAL, de CASSIRER, de VAQUEZ, de GALLAVARDIN, de LASSÈGUE, d'EULENBOURG et LANDOIS, de FERRIER, de SMITH, de LUSTIG, de LEHR, de GERHARDT, de WIART, de GOWERS, il y a lieu de signaler les travaux récents de SAVINI, de BOLTEN, de GIBSON, de FRONTALI, de MANESSE, de NEUHOF, de NEWBURGH, de LAUBRY, de FERRY, de LIAN, de LEMIERRE,

(2) Tachycardie orthostatique, abaissement orthostatique de la pression artérielle, pâleur du visage, lassitude, hyperesthésie épigastrique, albuminurie, troubles pupillaires, dermographisme prononcé.

de KJELLAND MORDRE montre bien que ces états de déséquilibre nerveux relèvent de la neurotonie à prédominance vagotonique.

AUBERTIN, PENDE, et d'autres auteurs, ont signalé l'*importance des modifications du rythme cardiaque chez les combattants, et la constitution d'états circulatoires associés à de l'hyperémotivité et à des troubles qui se rapportent à la sympathicotonie et à la sympathico-neurotonie.* Ces états, qui s'intriquent avec l'émotivité pathologique, sont d'un grand intérêt théorique et pratique, car nombreux sont les patients qui consultent pour des sensations anormales circulatoires (troubles vaso-moteurs, palpitations, angoisse précordiale), et chez lesquels l'examen ne révèle rien autre chose que des troubles de la fréquence et du rythme cardiaque qui doivent être rattachés à l'innervation extra-cardiaque.

Ces malades qui *souffrent de leur cœur, d'autant plus que celui-ci est moins touché anatomiquement*, appartiennent, dans leur très grande majorité, à la catégorie des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Il serait particulièrement injuste de ne pas dire que POTAIN avait, voici longtemps déjà, signalé la matérialité de tels faits, mais il serait également injuste d'omettre les travaux récents qui donnent à ces notions toute l'ampleur qu'elles méritent par leur importance pratique.

En dehors des travaux dont je viens de parler, il est toute une série d'autres qui méritent donc de retenir l'attention.

Dans le remarquable ouvrage qu'il a consacré aux *troubles fonctionnels en sémiologie cardio-vasculaire* (1), C. LAUBRY, après avoir insisté à plusieurs reprises, à propos des différents signes cardinaux observés en pathologie cardiaque (phénomènes algiques, palpitations, dyspnée), sur le *rôle des phénomènes sympathiques dans la genèse de ces troubles*, écrit, dans un paragraphe consacré à l'étude des PALPITATIONS dans leurs rapports avec la neurotonie :

« Nous connaissons ces émotifs constitutionnels, ou acquis, aux réactions vasculaires violentes et impressionnantes ; nous leur substituons aujourd'hui les termes plus expressifs et plus limitatifs de sympathicotoniques et de vagotoniques, qui impliquent, dans le territoire des nerfs autonomes, des tendances à l'excitabilité ou à un état d'excitation bien caractérisé. Allant plus loin, songeant aux relations étroites entre le système autonome et les glandes à sécrétion interne, et même à la communauté d'origine de leurs cellules nobles, nous plaçons ces états sous la dépendance d'une fonction défectueuse de glandes endocrines ou d'un trouble de leur solidarité. Pour chaque cas particulier, je ne vous cache pas que le

(1) Ch. LAUBRY. *Leçons de sémiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels.* 1 vol. Doin, Paris, 1924.

problème est d'une complexité déconcertante. Mais c'est déjà un progrès de l'avoir ainsi posé. Il se dressera devant nous pour d'autres symptômes, mais jamais avec autant de netteté que pour les palpitations ».

Parmi les troubles cardiaques fonctionnels qui sont souvent observés en clinique, (et dont le mécanisme est tout entier organo-végétatif), ceux qui peuvent être rapportés à des *causes endocriniennes* occupent en effet une place importante ; et, parmi ceux-ci, il faut fixer tout particulièrement son attention sur deux ordres de troubles : 1° ceux qui se rapportent à un de ces troubles thyroïdiens, qui sont une *préface du Basedow* quand ils ne sont pas la *manifestation d'un syndrome Basedowien fruste* (ou hyperthyroïdien ?) que l'on a le tort d'ignorer ; 2° ceux qui se rapportent aux *troubles de la ménopause*.

Les premiers ont été étudiés par plusieurs auteurs, notamment par CANIZO, LAUBRY, KARR et HENSEL, OSWALD, ZONDEK ; les seconds, sous leur forme tachycardique, ont été étudiés par KISCH.

Certaines *tachycardies*, certaines *arythmies*, *palpitations*, *douleurs anxieuses*, *précordiales*, tous phénomènes qui inquiètent grandement les patients, car ils font bien souvent penser à l'existence d'une de ces lésions graves du cœur ou de l'aorte dont la notion est répandue dans le public, ne relèvent ainsi que de l'une de ces deux causes ; il faut donc bien connaître ces états, car le syndrome vago-sympathique (en général sympathicotonique ou sympatho-neurotonique) thyroïdien ou de la ménopause comporte un pronostic et un traitement absolument différents de ceux qu'il faut appliquer aux états avec lesquels on les confond trop souvent.

Il faut, de même, savoir reconnaître les troubles fonctionnels, réflexes, que le point de départ soit nasal, (KRATSCHMER, HUCHARD, GRADENIGO CHAUVEAU, VON STEIN), ou digestifs, et les associations cardio-digestives, parmi lesquelles sont ces troubles étudiés récemment par LEMIERRE et autrefois par BARIÉ. J'ai déjà étudié à plusieurs reprises les troubles réflexes, je ne reviendrai donc pas sur leur étude.

Une partie de ces troubles sont envisagés, d'ailleurs, dans les ouvrages que NEUHOF d'une part, WILSON et CAROLL d'autre part, GIBSON enfin, consacrent chacun au *cœur nerveux ;* enfin par FERRIER, MILNER FOTHERGILL, par HESS, par HOFFMANN, par WIART ; ce sont les mêmes ordres de troubles que Ch. LAUBRY étudie dans ses remarquables *leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*.

Parmi les PHÉNOMÈNES CARDIAQUES RÉFLEXES, les *bradycardies* occupent, du point de vue qui retient notre attention, une place de premier plan ; je dois rappeler à ce propos la *bradycardie observée au cours de l'appendicite* (ARCE), du *pneumo-péritoine*

(BRODIN), de la péritonite (CABANNÈS), et signaler le problème que pose du point de vue des systèmes nerveux organo-végétatifs les *bradycardies des états infectieux ou toxiques*, *bradycardie de la fièvre typhoïde* (BOISSEAU), de l'ictère (KLEINPETER), des *oreillons*. Il est enfin une variété de bradycardie qui pose un problème fort intéressant, c'est la *bradycardie des suites de couches* (1).

Cette forme de bradycardie mérite de retenir notre attention, car il s'agit de toute évidence d'une bradycardie nerveuse qui se rattache aux bradycardies vagotoniques.

Dans les différents éléments qui constituent l'appareil circulatoire, le cœur n'est pas le seul organe qui subisse le contrecoup de ces appels réflexes, les vaisseaux sont, eux aussi, fonctionnellement ébranlés par ces agressions sensitives qui diffusent par la voie réflexe excito-motrice vago-sympathique.

Dans la thèse de GARCIA DIAZ (2), dans diverses publications, et, enfin, tout récemment au congrès de chirurgie (3), j'ai montré que l'*opération connue sous le nom de sympathectomie péri-artérielle, n'est pas, comme on l'avait cru jusqu'alors, une sympathectomie véritable*, et que *les modifications vaso motrices qu'elle provoque doivent être rapportées à toute une série de phénomènes réflexes courts* (axones réflexes, conduction antidromique, action sur les appareils myo-neuraux), et *longs* (réflexes homolatéraux symétriques et reflexes généralisés). Ces constatations faites à propos des dénudations artérielles opératoires, montrent bien l'*importance et l'étendue des retentissements qui se produisent dans l'appareil circulatoire à l'occasion d'une atteinte traumatique de la voie sensitive*. Ceci est à rapprocher d'une série de faits cliniques, parmi lesquels figu-

(1) Ce phénomène signalé par R. WHYTT (1755), décrit à nouveau par Mac CLINTOCK (1861), a été bien étudié par BLOT (1864), et, plus recemment, par FABRE et PETZETAKIS qui ont publié leurs conclusions dans la thèse d'ALQUIER (Lyon, 1916). Le ralentissement qui abaisse le pouls à 50 par minute (et jusqu'à 30 et 35) commence dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, va en s'accentuant, reste stationnaire, enfin revient à la fréquence normale en quelques jours. Il s'agit dans ces cas d'une bradycardie totale, en général sans arythmie, qui disparaît sous l'influence de l'émotion, de l'atropine, du nitrite d'amyle, et s'accompagne d'un R. O. C. extrêmement positif. Il s'agit donc d'un phénomène d'ordre nerveux vagal : il n'est pas dû à une élévation de la tension artérielle, mais, vraisemblablement, à une manifestation réflexe due à l'involution utérine, ou à un trouble humoral en rapport avec les fonctions de l'ovaire.

(2) G. GARCIA DIAZ. Étude analytique et synthétique de la sympathectomie péri-artérielle appliquée au traitement des ulcères chroniques des membres inférieurs. Physiopathologie et résultats immédiats et éloignés de la dénudation artérielle. *Thèse Paris*, 1925. Le François, éditeur.

(3) *Congrès de l'Association Française de chirurgie*, octobre 1927.

rent en honorable place ceux rapportés par ALBERT et par LERICHE, et qui démontrent l'existence de troubles fonctionnels circulatoires plus ou moins étendus, survenus à la suite de traumatismes n'ayant eu aucune action directe sur les vaisseaux. Ceci n'est évidemment pas en rapport direct avec les faits que j'étudie ici, je signale cependant ces constatations pour montrer à quelles répercussions vasculaires peut conduire un traumatisme, même léger en apparence. Ce fait doit retenir l'attention, car, nous le verrons, cette constatation permet d'expliquer *certaines pelades décalvantes consécutives à des blessures nerveuses*. Ces constatations faites à propos de la dénudation artérielle sont donc une manière de préface aux *troubles vaso-moteurs persistants d'origine réflexe*.

D'autres crises vasculaires auxquelles participe le dérèglement vago-sympathique sont à considérer ; dans ces études la voie a été ouverte par NOTHNAGEL (1862), UHR (1891), VAQUEZ (1904), PAL (1905). G.-C. BOLTEN (1921), GOWERS (1907), CASSIRER (1901 et 1912).

Il faut signaler également la série de travaux qui se rapportent aux *névroses vasculaires*, notamment les travaux de RAPIN sur les *angioneuroses familiales*, les travaux de ROSENTHAL sur les *troubles vaso-moteurs dans les névroses du type hystérique*, les travaux de SMITH sur les *névroses vasculaires*. NOTHNAGEL a insisté sur une *névrose vaso-motrice* dans laquelle on voit apparaître des atteintes viscérales (l'angine de poitrine par exemple), et des troubles vaso-moteurs des extrémités se traduisant par des troubles de coloration, des crampes, des douleurs, de l'acroparesthésie.

Sous le nom de *neurasthénie vaso-motrice*, G. LEHR (1891) a décrit deux formes opposées d'une même névrose : *un stade excito-moteur*, un *stade dépresseur ou paralytique* (1).

A propos de ces états, LEHR insiste sur la *dysharmonie nerveuse des systèmes ganglionnaires*, et il attribue cette neurasthénie vaso-motrice à un phénomène réflexe sympathique ou vague, qui met en œuvre chacun de ces systèmes par atteinte des centres bulbo-médullaires ; la forme dépressive serait, pour lui, attribuable à la parésie des centres sympathiques, la forme d'excitation à leur

(1) La première de ces deux formes se traduit par une légère tachycardie, avec sensation pénible précordiale, pesanteur de tête, agitation nocturne ou insomnie, parfois palpitations, agitation générale, pulsatilité des artères périphériques (carotide, avant-bras), troubles vaso-moteurs, hypertension artérielle. Dans la deuxième forme, le pouls est petit, dépressible, on note des palpitations, de l'arythmie avec bradycardie, de la pâleur du visage, les extrémités sont froides, la respiration perturbée et profonde, une dépression à la fois morale et physique. Hypotension artérielle. Ces troubles surviennent par accès de durée variable (quelques minutes à 1 heure et plus). LEHR constate l'association de ces troubles à ceux de la neurasthénie. Les deux stades peuvent se succéder, le premier témoignant de la phase d'excitation, le deuxième d'une phase de dépression.

irritation. Cet état s'observerait souvent au cours des maladies des organes génitaux chez la femme, et, chez l'homme, s'associerait aux troubles génitaux (spermatorrhée, impotence sexuelle) ; les états toxiques sont à prendre en considération également. Ce qui est à remarquer dans la description de LEHR, c'est qu'elle constitue une sorte de préface à la conception de la vagotonie telle qu'EPPINGER et HESS l'ont exposée près de 20 ans plus tard.

PAL, dans un ouvrage d'ensemble sur les crises vasculaires dans lequel il groupe des travaux antérieurs, donne des crises vasculaires la définition suivante : « Au cours d'une série d'affections, on voit les vaisseaux sanguins intervenir d'une façon paroxystique. Il se produit ainsi des complexus symptomatiques qui caractérisent certaines phases de ces maladies et qui exercent en outre une influence déterminante sur leur évolution. C'est l'ensemble de ces signes qui accompagnent ces troubles vaso-moteurs que l'on désigne sous le terme de *crise vasculaire*. Sous ce nom, je ne comprends pas une entité morbide spéciale, mais seulement un syndrome englobant une même classe de phénomènes. » Parmi les crises vasculaires qu'il individualise ainsi, PAL distingue des *crises à prédominance ou à manifestations locales* (types abdominaux, thoraciques, cérébraux, crise des extrémités), et des *crises vasculaires généralisées*.

Il faut, parmi les crises vasculaires envisagées par PAL, distinguer les *crises hypertensives passagères qui s'observent dans la colique de plomb* (1) et dans *le tabès* ; on peut, de même, constater des crises hypertensives paroxystiques au cours des *néphrites avec urémie* et dans l'*éclampsie*. Certaines de ces formes sont surtout locales (crises abdominales de la colique de plomb, de l'artério-sclérose ou du tabès, et que l'on a décrit est bien souvent sous le nom de *syndrome solaire aigu*).

En outre des *crises vaso-constrictives prédominantes*, PAL décrit des crises de *vaso-dilatation prédominante*, locales ou générales, avec chute de la pression sanguine générale, diminution de l'énergie cardiaque, phénomènes cérébraux de somnolence et même de stupeur aboutissant parfois à la syncope. On observe de pareilles crises dans le tabès au cours des douleurs fulgurantes(2). Enfin il faut signaler leur existence au cours d'états infectieux, notamment de la grippe (FEDERN, HUCHARD). PAL remarque avec juste raison

(1) A distinguer de l'hypertension permanente de la néphrite saturnine.

(2) Dans nombre de cas à l'inverse de ce que dit PAL, on observe dans ces cas d'*état de crise algique du tabès*, des poussées hypertensives. C'est ce que j'ai constaté le plus souvent, et il m'a semblé, même, qu'il y avait un certain rapport de cause à effet entre l'incidence des poussées hypertensives et celle des algies. Les bons effets du nitrite de soude dans les algies du tabès peut, semble-t-il, être rapporté à son action sur le système circulatoire.

que l'organisme supporte très bien des chutes de tension fort importantes. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et BORGEN attribue à un réflexe dépresseur le collapsus qui suit l'extraction de dents sans anesthésique. L'*hémorragie ou la destruction brutale des capsules surrénales* pourrait provoquer ces états (HITSCHMANN), et PAL décrit comme cause de crise hypotensive l'*insuffisance aiguë et subaiguë du système chromaffine* (forme fruste de la maladie d'ADDISON).

Le mécanisme de ces crises est, d'après PAL, entièrement nerveux et sympathique.

Les *crises vaso-vagales* de GOWERS-BOLTEN se présentent sous la forme suivante : palpitations intenses, sensation de constriction intra-thoracique, sensation de froid des extrémités, ralentissement des processus intellectuels (sans perte de conscience, mais avec difficulté ou impossibilité de parler). GOWERS rapporte ces attaques à une *hypertonie vagale brusque* et les rapproche de l'épilepsie. BOLTEN rapporte les attaques en question à une *déficience brutale du sympathique* et les classe comme des états voisins de l'*angine de poitrine vaso-motrice* telle que l'envisage NOTHNAGEL. Ces accès surviennent chez des sujets dont la névropathie générale est habituellement évidente.

Dans ces attaques vaso-vagales, on ne constate ni vaso-constriction, ni augmentation du tonus vasculaire, mais, au contraire, une vaso-dilatation ; la pression artérielle est abaissée, et il existe *une accumulation du sang dans les gros vaisseaux du tronc*, avec, à l'inverse, anémie (ou mieux, comme je l'ai montré, panne circulatoire) des circulations périphériques (y compris la circulation cranienne). Ce qui se produit dans la circulation périphérique des extrémités, se produit également dans les petits vaisseaux viscéraux, d'où insuffisance d'irrigation des tissus ou viscères, notamment du myocarde, ce qui provoque l'apparition de palpitations et de douleurs angineuses.

A propos de crises vasculaires, il en est une sur laquelle je crois devoir insister, c'est la *crise vasculaire des épileptiques*, car sa constatation appelle de nombreuses et fructueuses réflexions sur le mécanisme de la crise d'épilepsie. Voici plusieurs années (1) j'ai eu l'occasion d'étudier dans des conditions véritablement très précises le rôle des troubles vaso-moteurs dans l'accès épileptique, et j'ai constaté (2) qu'une crise généralisée de vaso-

(1) A. C. GUILLAUME. A propos des phénomènes vaso-moteurs dans l'attaque d'épilepsie. *C. R. Société de Biologie*, 15 juillet 1922.

(2) Chez deux épileptiques trépanés pendant des attaques subintrantes, il m'a été possible d'étudier simultanément : 1° la circulation générale au moyen de la tension artérielle ; 2° la circulation cutanée du tronc et des membres au moyen des raies vaso-motrices et de la coloration des téguments ; 3° la circulation cutanée et musculaire dans le lambeau de trépanation ; 4° la circulation

constriction (cutanée, profonde, encéphalique) se produit dans tout le corps et précède l'apparition des mouvements ; de telle sorte que l'on est fondé à penser que le mécanisme de l'attaque d'épilepsie est le suivant : 1° *une crise vaso-motrice de vaso-constriction artérielle est le phénomène initial ;* 2° *les troubles d'irrigation déterminés dans l'encéphale par cette crise vaso-motrice provoquent les phénomènes bien connus qui caractérisent l'attaque d'épilepsie* (aura, cri, perte de connaissance, chute, mouvements).

Il faut ainsi, du point de vue physio-pathologique, *considérer la crise vasculaire épileptique* (crise générale), *comme une attaque qui précède et commande l'apparition des troubles de la vie animale que l'on considère comme les éléments caractéristiques de l'attaque.* Et cette constatation relie harmonieusement l'accès épileptique *aux troubles humoraux* (1) qui ont été notés au cours de ces états, ou en rapport avec ces états. Doit-on voir dans une crise sympathique vaso-motrice, peut-être d'origine humorale, le point de

---

encéphalique (méninges et cerveau). Les faits observés ont été les suivants : 1° La *tension artérielle* s'élève avant l'attaque et à son début (phase tonique des contractions) ; la tension artérielle monte rapidement, tant à la maxima qu'à la minima, et cette montée atteignait de 4 à 5 centimètres de mercure pour chacun de ces deux facteurs ; cette hypertension artérielle persiste jusqu'à la fin de la phase des mouvements cloniques, puis, quand le sujet redevient immobile, la tension artérielle s'abaisse par chute rapide de la maxima et descente plus lente de la minima ; après quelques instants la tension artérielle revient à ce qu'elle était avant l'attaque, toutefois la maxima présente, pendant un certain temps, une série de variations de faible importance. 2° Les *raies vaso-motrices* (dermographisme) sont nulles ou faibles immédiatement avant et pendant l'attaque ; au contraire, elles sont fort intenses après l'attaque ; la réduction d'intensité des raies coïncide avec la période de montée de la tension artérielle, l'augmentation d'intensité des raies coïncide avec la période de retour de la tension artérielle à la normale ; il y a donc parallélisme absolu entre les variations de la tension artérielle et des raies vaso-motrices. 3° La *coloration des téguments* est, pendant l'attaque, une pâleur blafarde, après l'attaque une coloration rosée avec sueurs abondantes ; ces phénomènes ont leur maximum de netteté sur la face et la poitrine. 4° Les *phénomènes vasculaires dans la plaie opératoire* montrent, avant le début de l'attaque (avant le début de la phase de mouvements toniques), et pendant celle-ci, une diminution du calibre des artérioles de l'encéphale avec énorme dilatation veineuse, d'où aspect blafard et violacé ; la plaie cutanée, à ce moment, saigne peu ou pas et ne donne en tous cas que du sang noir ; pendant la phase tonique ces phénomènes s'exagèrent, la dilatation veineuse augmente, l'encéphale fait hernie, les battements encéphaliques cessent et sont remplacés par une légère trémulation ; à la fin de la crise des mouvements et après celle-ci, on observe une vaso-dilatation artériolique et capillaire (augmentation notable du calibre des artérioles et coloration rosée qui se substitue à l'aspect blafard et violacé des tissus au début de l'attaque) ; à la fin de l'attaque, la plaie se remet à saigner et donne du sang rouge ; tous ces phénomènes sont les mêmes sur l'encéphale, les méninges dures, la peau et le muscle de la plaie opératoire.

(1) Voir, à propos des troubles humoraux dans l'attaque d'épilepsie, le travail de M. de Crinis (*Die Beteiligung der Humoralen Lebensvorgaenge des Menschlichen organismus am Epileptischen Anfall*, 1920).

départ de l'accès épileptique ? C'est là chose possible, au moins pour quelques-uns des cas de ce syndrome qu'est l'épilepsie, mais la connaissance de cette crise vaso-motrice ouvre en tous cas des horizons aux spéculations relatives aux intrications morbides qui accompagnent l'épilepsie, et notamment aux causes déclenchantes de l'accès (1).

Là ne se bornent pas les constatations qui indiquent l'importance des états sympathiques en pathologie vasculaire. J'ai, voici peu d'années, isolé un *syndrome vasculo-sympatho-endocrinien* (2) dont la fréquence est très grande.

Les éléments morbides qui entrent dans la composition de ce syndrome sont les suivants : 1° Des troubles circulatoires ayant pour siège les extrémités, mains et pieds ; 2° des troubles nerveux organo-végétatifs caractéristiques des éléments sympathicotoniques du déséquilibre vago-sympathique ; 3° des troubles d'ordre psychique du type de l'anxiété, et qui se rattachent au syndrome sympathique ; 4° des troubles endocriniens, caractérisés avant tout par des désordres menstruels, accessoirement par des troubles imputables au corps thyroïde (3).

(1) Ces constatations que j'ai faites des phénomènes vaso-moteurs qui accompagnent l'attaque épileptique démontrent en outre, fait débattu en physiologie, que, chez l'homme, il existe des vaso-moteurs des artères cérébrales.

(2) A. C. GUILLAUME. Sur un syndrome constitué par : des troubles circulatoires des extrémités liés au spasme artériel ; des troubles nerveux sympathiques ; des troubles menstruels et endocriniens. *Bull. et mémoires de la Société Méd. des Hôp. de Paris.* N° 8, mars 1926. — Voir aussi la thèse de J. P. CANDELI. Sur certaines formes, observées chez l'adulte, de spasmes des artères des membres et sur le rapport de cet état avec les désordres nerveux organo-végétatifs et endocriniens. *Thèse Paris*, 1926.

(3) *Troubles circulatoires des extrémités ;* les malades se plaignent de froid aux mains et aux pieds, d'hypoesthésie, parfois de fourmillements dans les mêmes régions, en fait ces extrémités sont algides et la coloration des téguments est anormale ; la peau est, chez certaines patientes, blanche ou livide, chez d'autres au contraire elle est rouge violacé ; d'une façon inconstante, ces modifications de coloration sont accompagnées de modifications de forme (doigts gros en forme de boudins, mains épaisses, peau excoriée et parfois épaisse ; ces modifications de couleur et de forme blesse la coquetterie des patientes qui déclarent d'elles-mêmes qu'elles ont des *mains de cuisinière.* Les *troubles sympathiques* sont ceux de la *sympathoneurotonie* , les patientes se plaignent de *douleurs névralgiques* précordiales, épigastriques, à caractère fixe, et de douleurs mobiles et migrantes dans les membres, le rachis, les bras ; les *céphalées,* très fréquentes, prennent souvent le type migraineux ; un sentiment d'angoisse, d'anxiété, avec gorge serrée, coïncide avec les douleurs précordiales et épigastriques et un sentiment d'oppression. L'anxiété, l'agitation morale, l'irritabilité, la colère, existent aussi. Les signes de sympathicotonie coïncident avec les périodes de spasme circulatoire, tel qu'il est mis en évidence par les modifications de coloration des extrémités, et, aussi, par les signes de spasme vasculaire (microsphygmie, réduction de l'index oscillatoire, signes capillaroscopiques). Le syndrome évolue par poussées qui coïncident avec les phases de l'activité menstruelle ; les troubles se déclanchant dans la période prémenstruelle, cèdent avec l'apparition des règles ; ils sont persistants chez les aménorrhéiques

Ce syndrome pose un important problème de pathologie circulatoire, et déborde sur d'autres domaines de la clinique. Dans un cas, en effet, le syndrome coïncidait avec des poussées de glaucome (1), et la guérison de tous les troubles (glaucome y compris) a été obtenue par l'extrait ovarien, une grossesse ultérieure semble avoir stabilisé l'état qui reste très bon malgré l'absence de tout traitement. Dans d'autres cas le syndrome coïncidait avec des troubles intestinaux, dont la guérison s'est produite en même temps que celle des troubles du syndrome, et simultanément au retour d'une menstruation régulière. Ce syndrome représente, à mon avis, une partie des faits que l'on rattache habituellement à la *maladie de Raynaud*, mais qui, en réalité, *doivent en être détachés, tout* comme l'*acrodynie* (2) d'ailleurs ; contrairement à la maladie de Raynaud, en effet, ces troubles peuvent persister d'une façon quasi indéfinie sans jamais produire de sphacèle (3) ; par contre ce syndrome se rattache aux états décrits par THIBIERGE et STIASSNIE (*œdème cyanotique des jeunes filles lymphatiques*) ; par MARANON (*troubles circulatoires des extrémités, main hypogénitale*) ; par VILLARET, SAINT-GIRONS et GRELLETY BOSVIEL (*syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne*) ;

---

ou les femmes à règles espacées et irrégulières, les troubles réapparaissant alors à la période qui devrait être la période prémenstruelle, et persistent, avec des oscillations, jusqu'au déclanchement des règles. Toutes mes observations de ce syndrome ont trait seulement à des femmes. Le métabolisme de base était augmenté dans tous les cas où il a été recherché. Par ailleurs la maladie s'intriquait dans certains cas avec des états thyroïdiens cliniquement évidents, par exemple avec le Basedow.

(1) Je reparlerai de cette observation à propos des faits se rapportant à la pathologie oculaire.

(2) J'ai parlé précédemment de l'acrodynie (voir pages 406 à 408). Je crois inutile de revenir sur l'étude de ces faits.

(3) Quand on envisage d'ailleurs, sans idée préconçue, le problème de la *maladie de Raynaud*, et qu'on rapproche, ce faisant, les conceptions théoriques admises des faits cliniques observés, *on constate l'impérieuse nécessité de procéder à un démembrement de la maladie de Raynaud*, les faits que l'on a pour habitude de grouper dans ce cadre apparaissant, en effet, comme des faits absolument disparates. Il faut, à mon avis, limiter le *syndrome de Raynaud* aux seuls faits de gangrène symétrique des extrémités, et, ce faisant, ne pas confondre les faits d'*artériolulite limitée symétrique* (qui semblent être, le plus souvent sinon toujours, de nature syphilitique) avec les stades de début, limités aux artères et artérioles distales des membres, de l'*artérite juvénile avant envahissement des troncs principaux par la thrombose rétrograde*. Il faut donc séparer de la maladie de Raynaud tous les troubles circulatoires n'aboutissant pas au sphacèle, évoluant par poussées, et se traduisant par des troubles algides avec érythrose ou cyanose symétrique des extrémités, troubles qui, je l'ai montré, peuvent, au moins pour certains, être groupés en un syndrome endocrino-sympathique. Voir, à ce propos, les notes et communications que j'ai présentées à la *Société anatomique, à la Société médicale des hôpitaux*, et les travaux relatifs aux artérites que j'ai publiées dans le *Bulletin Médical*, la *Gazette des hôpitaux*, et dans les thèses de MENCHACA, RAMIREZ, DANILEVICI et JOUET.

par DELATER et HUGEL (*cyanose sus-malléolaire orthostatique*). Tous ces états se rapportent aux mêmes faits cliniques, mais ne concernent qu'une ou deux des particularités morbides qui se groupent dans le syndrome que j'ai décrit. L'intérêt de ce syndrome réside encore dans le fait que certaines de ses modalités sont, bien souvent en pratique, confondues avec l'*érythème induré de* BAZIN, ce qui est une erreur (1), car tout les sépare, l'étiologie et la thérapeutique notamment.

A l'instigation de MONIER-VINARD, et dans une thèse faite sous sa direction, G. BERTHIER (1924) a repris l'étude des faits d'*anisosphygmie* (2), étude qui avait été faite antérieurement par LŒPER et MOUGEOT (3).

BERTHIER montre, dans cette étude, que l'anisosphygmie s'associe à une foule de signes sympathiques qui se manifestent dans tous les territoires ; l'anisosphygmie traduit ainsi un déséquilibre du système sympathique, et peut s'associer d'ailleurs avec les crises angiospasmodiques ; BERTHIER insiste sur la fréquence des troubles endocriniens que présentent les malades atteints d'anisosphygmie, et insiste notamment sur les perturbations des règles (dysménorrhée, aménorrhée) et les signes de dysthyroïdie et d'asthénie que l'on pourrait rattacher à une éventuelle insuffisance surrénale.

Cette description de BERTHIER, qui se rapporte de toute évidence à un *syndrome sympatho-neurotonique*, se rattache par certains côtés au syndrome que j'ai décrit précédemment.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE, prise dans son sens le plus général, fixe elle aussi l'attention sur les troubles nerveux organo-végétatifs; ce sont bien souvent eux, en effet, qui attirent l'attention du malade, l'inquiètent, et l'amènent à consulter, provoquant ainsi la mesure de la tension artérielle qui fait découvrir l'hyperpiésie (4).

(1) Voir sur ce point A. C. GUILLAUME : 1° Discussion d'une communication de DELATER à la Société anatomique (1er juillet 1926), in *Annales d'anatomie pathologique*, n° 7, juillet 1926. 2° Rôle respectif des veines et des artères dans la genèse de certains troubles de la circulation cutanée. Société anatomique (4 novembre 1926), in *Annales d'anatomie pathologique*, n° 8, 1926.

(2) Inégalité d'amplitude du pouls avec rythme régulier.

(3) BERTHIER a étendu le tableau clinique et a constaté que ce phénomène s'observait chez des *névropathes loquaces, anxieux, irritables* (parfois mélancoliques), avec troubles brusques de la coloration du visage, céphalées fréquentes généralisées ou localisées, parfois hémicranie, sensations éventuelles de vertige, troubles digestifs, palpitations, éréthisme cardio-vasculaire avec battements des carotides et tendance à la tachycardie, un peu de dyspnée, troubles sensitifs nombreux avec algies mobiles, fourmillements, sensations de pulsatilité et picotements, pseudo-angine de poitrine, troubles psychiques, crises sudorales, troubles vaso-moteurs avec mains cyanosées et érythèmes diffus et mobiles.

(4) A la suite de CLIFFORD et ALBUTT, on a désigné par hyperpiésie les états d'hypertension autres que ceux se rattachant à une néphrite primitive ; pour beaucoup cependant le terme est synonyme d'hypertension artérielle.

On peut avec assez de justice, si l'on veut mettre un nom sur un état morbide, dire de l'hypertension qu'elle est la *maladie de* HUCHARD, mais on ne doit pas oublier non plus le rôle primordial de VAQUEZ qui a bien montré toute l'importance des états et des crises vasculaires dans la genèse de l'hypertension. Bien entendu, parmi les faits qui se rapportent à ces états de maladie de HUCHARD, qui ont en commun entre eux la constatation d'une haute pression artérielle, il y a des états bien disparates : néphrite chronique, syphilis ancienne ou héritée, aortite, enfin ces hypertensions auxquelles on ne trouve aucune cause, et que l'on rattache trop volontiers, sans preuve bien valable d'ailleurs le plus souvent, à une artério-sclérose naissante, quand on ne dissimule pas le vide de toute connaissance positive à leur sujet derrière ce terme très vague d'*hypertension essentielle*. S'il est en pathologie théorique aisé de distinguer des catégories parmi les faits d'hypertension, il n'en est pas de même d'ailleurs dans la pratique, et, bien souvent, il est fort malaisé de démêler quelle est la part véritable du rein dans le processus, d'estimer si sa participation est primitive ou secondaire, et si la distension aortique légère notée à l'orthodiagramme est le signe d'une aortite hypertensive ou la conséquence de l'hypertension qui distend l'origine du système artériel, si, enfin, il existe véritablement de l'artério sclérose. C'est là affaire d'espèces cliniques, et, bien souvent, sauf arbitraire, on ne peut trancher le problème. Ce que l'on constate en tous cas, chez un grand nombre d'hypertendus, c'est l'existence d'une série de désordres objectifs, subjectifs et psychiques, qui témoignent de l'existence d'une *sympathicotonie* ou d'une *sympatho-neurotonie ;* ce que l'on constate également chez ces sujets, c'est l'habituelle intolérance aux médicaments sympathomométiques, et l'effet défavorable sur le cours de l'hypertension (déclanchement de *crises superhypertensives*) de l'absorption de ces médicaments, comme des causes physiques et morales (énervements, colère, émotion) qui sont les causes habituelles des crises sympathicotoniques. Dans l'ignorance où nous sommes du rôle exact des glandes endocrines dans l'hypertension, bien des suppositions sont permises, et l'on ne s'est pas fait faute d'en faire ; on a donc incriminé les glandes surrénales, et l'on est allé jusqu'à proposer et exécuter la surrénalectomie pour réduire l'hypertension. C'est aller bien vite d'hypothèses en conclusions, surtout quand la conclusion est aussi agressive, mais, au point de vue thérapeutique, la conception d'une participation sympathoneurotonique au processus hypertensif est une de celles qui, pathogéniquement et thérapeutiquement, offre de multiples avantages.

Le syndrome ANGINE DE POITRINE, comme l'hypertension, attend de l'avenir une classification précise étiologique et patho-

génique ; si l'on ne considère toutefois que cette série de faits morbides dans lesquels les douleurs précordiales de type angineux vont en se répétant à l'infini, et qu'on dénomme *fausses angines de poitrine*, on est amené à constater que, là aussi le syndrome sympathicotonique ou sympatho-neurotonique est la règle, et que le déclanchement des accès douloureux est provoqué par toutes les causes de renforcement ou de déclanchement des états sympathicotoniques ; associée à l'anxiété et à l'émotivité sympatho-neurotonique, la douleur de poitrine angineuse est le plus souvent, dans ces cas, absolument inséparable des autres éléments de ce syndrome sympathique, si inséparable même, qu'elle en constitue un des éléments symptomatiques.

Restent à considérer les ÉTATS ARTÉRIELS D'ARTÉRITE ; mais ici nous sommes en pleine théorie, faiblement appuyée, il faut bien le reconnaître, sur un petit nombre de faits expérimentaux dont la valeur indicative n'est pas nécessairement celle que l'on adopte ce faisant ; dans la thèse de S. LOUCAS (1) j'ai commis une explication théorique pouvant s'adapter à la genèse de quelques formes d'artérite, théorie qui expliquait par une *rupture d'équilibre d'un antagonisme endocrinien pancréatico-surrénal*, la genèse de ces artérites ; j'ai été suivi dans cette voie hypothétique par d'autres, je crois, cependant, qu'il faut faire de sérieuses réserves sur ce point, comme il faut faire des réserves sur les conclusions d'OPPEL qui attribue l'artérite à un processus d'hyperépinéphrie et pratique, pour traiter l'artérite oblitérante, la surrénalectomie gauche.

En terminant ce long exposé des troubles cardio-vasculaires qui sont en rapport avec les états vago-sympathiques, je tiens à signaler que les MALADIES DU SANG ont été étudiées sous le même rapport par SCHENK, SCHIFF, WOLLENBERG ; que FRONTALI s'est préoccupé de l'état du système organo-végétatif dans le *purpura de Hénoch*, et qu'il faut, enfin, d'après les constatations qu'il m'a été donné de faire, fixer son attention, de ce point de vue, sur le problème de l'*hémogénie*.

Considérant les faits que nous venons d'étudier, quelques considérations d'ensemble peuvent être formulées.

L'attention des cliniciens et des physiologistes s'est, depuis longtemps, arrêtée à la constatation des nombreuses modifications réflexes qui peuvent être engendrées, dans l'appareil circulatoire, par un grand nombre d'atteintes portant soit sur l'extérieur, soit dans l'intérieur du corps ; le mécanisme de ces

(1) S. LOUCAS. Quelques faits nouveaux relatifs au traitement des artérites oblitérantes. *Thèse Paris*, 1926.

modifications réflexes est resté bien longtemps inexpliqué, et l'on employait le terme *sympathie* pour cacher l'ignorance de leur mode d'enchaînement ; nous savons, aujourd'hui, que la plupart de ces phénomènes s'effectuent par la mise en action des appareils excito-moteurs sympathique et parasympathique, sous l'impulsion des appels réflexes transmis par la voie sensitive ; mais, si les modifications circulatoires (et les modifications de l'activité cardiaque en particulier) sont celles dont on parle presque toujours quand on envisage ces phénomènes réflexes, c'est que les troubles apportés à l'activité du cœur et des vaisseaux sont de ceux qu'il nous est particulièrement facile de percevoir dans l'état actuel de nos moyens d'exploration ; cela ne veut pas dire, cependant, que ces phénomènes cardio-circulatoires soient les seuls phénomènes réflexes engendrés simultanément par les appels sensitifs ; l'étude des réflexes sensitivo-organo-végétatifs, celle du R. O. C. en particulier (1), nous a montré l'universalité corporelle de la réponse organo-végétative à l'appel sensitif ; cela nous montre bien que les états morbides qui, en clinique, traduisent l'incidence de troubles moteurs réflexes du cœur (arythmies, modifications de fréquence), peuvent trouver dans cette toute particulière accessibilité symptomatologique cardiaque, la raison pour laquelle le cœur attire l'attention, mais que ces manifestations cardiaques ne doivent pas faire oublier les modifications excito-motrices satellites qui ont pour siège d'autres organes (tube digestif notamment) ; ainsi la modification cardiaque réflexe fait partie d'un tout symptomatique dont on ne peut la séparer sans arbitraire.

C'est la notion de cette généralisation réflexe qui doit servir de guide pathogénique et thérapeutique dans un certain nombre d'arythmies et de perturbations de l'activité cardiaque ; c'est elle aussi qui explique nombre de phénomènes vasculaires et vaso-moteurs.

Indépendamment des mécanismes réflexes qui président à la genèse de ces troubles cardiaques et vaso-moteurs, les autres

(1) Voir chapitre IX, pages 165 à 186.

causes de dérèglement vago-sympathique (causes toxiques, humorales, endocriniennes, psychiques) interviennent, par l'intermédiaire de ces systèmes vago-sympathiques, pour créer le désordre dont la prédominance cardiaque ou vasculaire ne doit pas faire oublier les autres localisations.

La connaissance de cette généralisation des multiples manifestations du dérèglement vago-sympathique, aide grandement, en pathologie cardio-vasculaire, à l'intégration du problème, à remonter aux causes, partant donne de précieuses indications étiologiques.

LES ÉTATS SYMPATHIQUES ET LES TROUBLES URINAIRES

C'est un important problème clinique que celui des rapports des états organo-végétatifs et des troubles urinaires, ceux de la miction en particulier ; c'est là, d'ailleurs, à lui seul, un sujet qui justifierait une étude à part.

Le problème se présente, en effet, sous deux aspects différents qui amènent à considérer :

1° *Les désordres nerveux organo-végétatifs engendrés par une lésion des voies urinaires* (par exemple une lithiase rénale ou une petite hydronéphrose douloureuse, ou encore par une infection des voies urinaires colibacillaire ou blennorragique) ; dans ces cas le désordre nerveux organo-végétatif est engendré soit par un phénomène réflexe, soit par l'atteinte toxique ou infectieuse, soit par les désordres psychiques qui accompagnent si souvent tout ce qui touche à la sphère génitale.

2° *Les désordres urinaires qui sont engendrés par les troubles d'innervation organo-végétative ;* une assez grande diversité de faits pouvant être observés, dans cette catégorie, depuis les *anuries réflexes* jusqu'aux *troubles urinaires au cours d'états toxiques organo-végétatifs* (intoxications par des substances d'action élective) et aux *névroses urinaires ;* c'est surtout cette variété de troubles qui doit retenir notre attention.

GUYON désignait sous le nom de *faux urinaires* toute une classe de malades se plaignant de troubles variés de la miction, que rien dans l'état local des voies urinaires ne peut justifier, et qu'il rapportait, dès lors, à une cause non pas prochaine, mais éloignée des voies urinaires, à un trouble nerveux ; JANET, a, fort justement, distingué, parmi ces faux urinaires, trois catégories bien distinctes de patients : 1° *des névropathes urinaires porteurs de lésions nerveuses authentiques ;* 2° *des névrosées ;* 3° *des psychopathes.* GEFFRIER (1884), FÉRÉ (1884), se sont attachés à l'étude des malades de la première de ces trois catégories ; ULTZMANN (1883), HARTMANN (1889), JANET (1890), à l'étude des deux autres. Enfin divers travaux, parmi lesquels il y a lieu de retenir tout particulièrement les ouvrages de FRANKL-HOCHWART et ZUCKERKANDL, de G. LEMOINE, mettent bien en valeur la part du sympathique et de ses systèmes associés dans ces troubles.

Parmi les états urinaires qui se rattachent aux désordres vago-sympathiques, il y a lieu de signaler : 1° les *rétentions par spasme uréthral* observées chez les *rétentionnistes volontaires* et dans les *affections agissant par réflexes,* tels par exemple les *polypes du méat de l'urèthre chez la femme ;* 2° les *pollakiuries des grandes émotions et des grandes préoccupations psychiques ;* 3° l'*hypochondrie urinaire des chastes, de ceux qui abusent de la continence, ou des individus épris de plaisirs exclusivement solitaires,* troubles dans lesquels se combinent le priapisme, la spermatorrée, les éjaculations nocturnes, la pollakiurie, les névralgies uréthro-vésicales, localisations urinaires qui sont prédominantes dans un tableau clinique qui présente cependant les autres localisations de l'hypochondrie générale.

Il est une affection, cependant, sur laquelle il est bon d'insister, c'est l'*énurésie ou incontinence essentielle nocturne* (1). J'ai, à plusieurs reprises, exposé sur cette affection une théorie qui résulte de nombreuses observations, c'est la *théorie vagotonique et vago-neurotonique de l'incontinence essentielle nocturne.*

Les malades, des enfants, qui continuent à souiller leur lit bien après qu'ils ont dépassé l'âge où normalement on devient « propre », sont, dans leur grande majorité, des sujets qui présentent les stigmates de l'état thymico-lymphatique ou de l'hypothyroïdie, tous présentent des signes qui affirment l'existence d'une anomalie de l'innervation organo-végétative, et, chez beaucoup, on découvre les signes cardinaux de la vagotonie (qui se traduit

(1) Pour les théories se rapportant à l'énurésie, voir la thèse de COJAN (1922).

également dans les résultats des méthodes d'investigation) ; en outre, fait capital, on reconnaît, chez eux, l'existence d'une aptitude anormale à la contractilité vésicale, une vessie irritable (1).

On peut donc dire que, chez la majorité d'entre ces patients, il existe, du point de vue fondamental, un état constitutionnel qui crée la vagotonie.

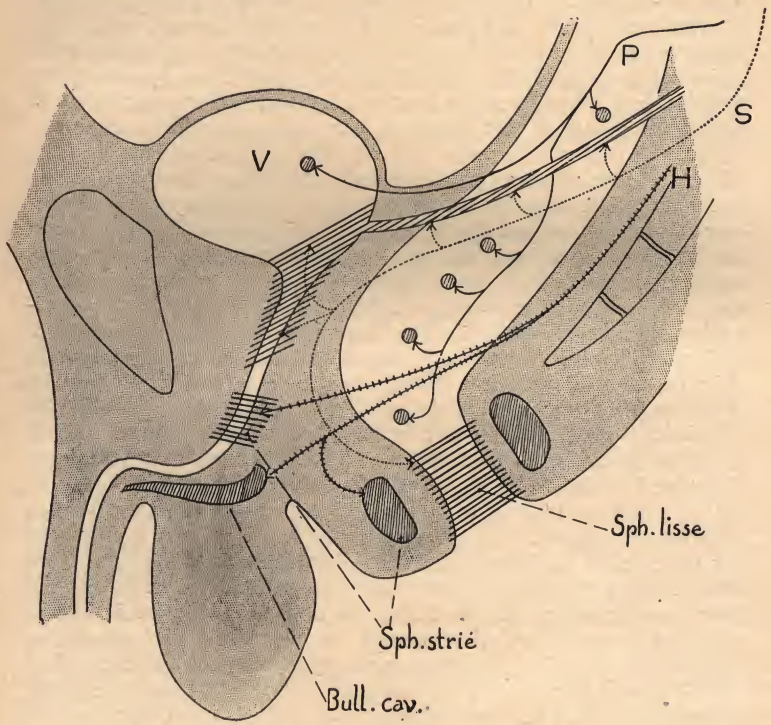

FIG. XXIV. — L'innervation vésicale.

P (trait plein) = Nerf pelvien. — S (pointillé) = Sympathique.
H (trait croisé) = Nerf honteux.

Chez ces enfants on constate encore l'existence d'autres lésions : *fréquence des vers intestinaux, des causes d'irritation balanique ou vulvaire* (infections, malformations), *sécrétion urinaire anormale*

(1) L'acte de miction est, en dehors du mécanisme local de contractilité, sous la dépendance de l'innervation para-sympathique ; au contraire le sympathique retarde la miction en inhibant cet acte.

en quantité ou en qualité. En outre il y a lieu de tenir compte d'une série de faits d'observation clinique : la *miction involontaire nocturne se produit plus souvent aux périodes de fatigue et dans le sommeil profond ; quand les circonstances sont à même de créer un dérivatif psychique, l'incontinence cesse, et souvent alors définitivement* (1) ; *le plus souvent les incontinences qui ont persisté jusqu'alors malgré tous les traitements, cessent à l'époque de la puberté.*

Une conception théorique explique parfaitement ces faits, c'est la suivante : chez un sujet à tendance vagotonique par suite d'une disposition endocrinienne (état thymolymphatique, insuffisance thyroïdienne), toutes les causes d'exagération de la vagotonie (fatigue, intoxications, troubles digestifs, vers intestinaux) favorisent l'intolérance vésicale et commandent la miction nocturne ; celle-ci est également favorisée, dans une vessie intolérante par elle-même par suite de la disposition vagotonique, par toutes les causes favorisantes de la miction (augmentation du volume des urines, de leur pouvoir irritant, points d'appel réflexes métamériques par irritation et prurit pénien, vulvaire, ou anal, par des vers ou une inflammation), et par l'action irritative d'une idée refoulée du conscient dans le subconscient, idée qui travaille alors le sujet et, dénaturée, lui impose l'acte de miction, aussitôt que la volonté étant éteinte par le sommeil, le subconscient incontrôlé crée et dirige les rêves, aussitôt que l'inhibition cérébrale cessant, l'activité médullaire (le tonus médullaire) se hausse de ton, et, comme dans le sommeil anesthésique, favorise la miction. Nombre d'enfants ont, en effet, la préoccupation, née de la crainte des punitions ou du souci de devenir propres, au moment où ils s'endorment, de penser à se réveiller pour uriner ; l'idée de miction (dans un sens très général), est donc celle qui, tous les soirs, est la dernière qui se présente à leur esprit ; le conscient étant noyé dans le sommeil, l'idée subconsciente de miction prend la direction du psychisme pendant le sommeil et suggère des rêves qui ont pour axe la miction, et qui conduisent l'enfant à s'exonérer dans son lit tout en croyant, dans son rêve, le plus honnêtement du monde, se libérer dans un lieu adapté à ce besoin. Il en est donc de ces mictions involontaires nocturnes, d'origine psychique, comme des éjaculations nocturnes qui accompagnent les rêves voluptueux des adolescents contraints à une chasteté qui leur pèse et qui sont tourmentés du désir de la femme ; chaque âge a ses préoccupations.

Les résultats du traitement confirment l'exactitude de cette théorie : les médications symptomatiques électives (en l'espèce

(1) Nombre d'enfants guérissent à l'occasion d'une fête, d'un voyage, d'un arbre de Noël, en somme d'une idée qui les absorbe entièrement et qui peuple leurs rêves.

la belladone), que l'on prescrit depuis fort longtemps, n'ayant pas une action perpétuelle, n'ont d'autre effet que de diminuer temporairement l'hypertonie para-sympathique ; elles n'ont donc d'autre effet, le plus souvent, que d'empêcher, de temps à autres, une miction nocturne. La guérison est par contre souvent obtenue quand on s'attaque aux causes (dont l'état vagotonique est à la fois la conséquence et le moyen) en supprimant : 1° le point d'appel des irritations réflexes (irritations ano-génitales) ; 2° en extirpant l'idée refoulée du subsconscient et en la chassant des pensées de l'enfant (1) ; 3° en traitant l'état endocrinien qui constitue le substratum constitutionnel de l'affection (c'est ce que, spontanément, réalise le remaniement endocrinien que constitue l'époque de la puberté).

Certes, cette conception, qui s'applique à un grand nombre de cas, ne doit pas être soutenue jusqu'à un entêtement absurde. Il est des cas, évidemment, dans lesquels une incontinence persistante de l'adulte a, comme l'a montré Léri, sa cause dans une *affection du cône terminal rachidien* (bride, spina bifida occulte) ; il est d'autres cas dans lesquels la miction nocturne est symptomatique d'un *état épileptique* dont les crises générales apparaîtront plus tard (2).

LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES ET LES AFFECTIONS OCULAIRES, NASALES ET AURICULAIRES

Les spécialistes eux-mêmes ne peuvent se désintéresser de ces problèmes, car pour ceux qui ne tombent pas dans l'erreur de limiter leur raisonnement et leurs investigations au seul

(1) Ne jamais gronder l'enfant, le distraire de la pensée de miction involontaire, parler le moins possible de son infirmité, lui donner un appareil dans lequel il urinera inconsciemment tout à son aise, etc....

(2) Il arrive même, dans des cas analogues, que la famille, par peur de l'épilepsie, cache au médecin la constatation de pertes de connaissance diurnes, avec ou sans contractures, avec ou sans miction involontaire, phénomènes qui sont pourtant fort indicatifs. J'ai eu l'occasion, par exemple, de voir à plusieurs reprises un jeune garçon de 14 ans, incontinent nocturne chez lequel tous les traitements avaient été pratiqués sans aucun résultat durable ou même probant, et pour lequel la famille, interrogée sur ce point, niait l'existence de tout autre trouble ; me trouvant un jour chez les parents de ce jeune garçon pour soigner un de ses frères, j'ai eu la surprise d'assister à une perte soudaine et complète de connaissance, sans cri, précédée de pâleur, de déviation des yeux, et avec contractures toniques, un peu de bave aux lèvres et miction involontaire. Interrogeant plus tard une personne parente de cet enfant, j'ai eu connaissance d'attaques similaires qui s'étaient produites antérieurement, et dont la famille ne parlait pas. Il s'agissait de toute évidence d'un équivalent épileptique.

organe qui relève de la spécialité, la connaissance des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif est un champ très vaste et particulièrement fertile en découvertes. La preuve vient d'ailleurs d'en être fournie par le fait que, successivement, les rapports présentés aux deux congrès annuels des associations oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique, ont été consacrés à l'étude du rôle du sympathique et de ses systèmes associés dans chacun de ces domaines spéciaux de la pathologie, ces rapports ont été, respectivement l'œuvre de HALPHEN et de BAILLART.

En ce qui concerne la spécialité oto-rhinologique, nombre d'*états de vertige* (FELDSTEIN), de *bourdonnements* et de *bruits anormaux sans lésions anatomiques visibles*, relèvent de troubles nerveux organo-végétatifs, et, en ce qui concerne les bourdonnements, on ne saurait trop attirer l'attention des spécialistes sur ce problème, et tout particulièrement sur les troubles ovariens (notamment ceux de la ménopause), qui les commandent. Dans les *états nasaux de catarrhe*, d'*obturation de la voie nasale par une muqueuse congestionnée*, les rapports avec les états vagotoniques et neurotoniques sont également étroits, et, est-il besoin de dire que les *affections amygdaliennes* sont, dans leur ensemble, difficilement séparables de l'état neuro-glandulaire thymo-lymphatique ; signalons, à ce propos, un travail de FERRERI sur le *système nerveux végétatif chez les adénoïdiens*. Combien d'affections, obscures quant à leur mécanisme, seront mieux comprises lorsqu'on appliquera l'idée des névroses organo-végétatives à leur investigation. Avec JOUSSEAUME par exemple, j'ai constaté, dans les états d'*otospongiose*, des troubles des glandes endocrines et du sympathique (1) qui se reproduisent de la même façon, et avec une telle similitude, qu'il est impossible de ne pas faire un rapprochement entre ces diverses manifestations morbides. N'oublions pas, enfin, les *toux réflexes*, l'*éternuement*, deux processus dont j'ai déjà parlé.

Au point de vue oculaire, même intérêt primordial des états nerveux organo-végétatifs dans nombre de troubles : *pupillaires ;* de l'*accommodation ;* dans l'*exophtalmie bilatérale ;* et surtout dans le *glaucome*. Le professeur F. LAGRANGE insiste à juste titre sur le fait que cette affection est inséparable des états nerveux organo-végétatifs, et, par une étude minutieuse d'une malade atteinte de *glaucome juvénile*, nous avons montré, H. LAGRANGE

(1) Troubles ovariens et vagoneurotonie.

et moi (1), que les poussées de glaucome étaient, dans ce cas, placées sous la dépendance de poussées sympathicotoniques elles mêmes subordonnées à un trouble ovarien.

La mesure de l'intérêt accordé par les ophtalmologistes à ce problème de rapports du glaucome avec les états organo-végétatifs, est bien indiqué par le développement considérable donné au commentaire de cette observation dans le rapport que BAILLART a présenté au récent congrès d'ophtalmologie.

N'est-on pas en droit de penser, d'autre part, que si le nombre des faits cliniques qui soulignent l'importance des rapports des états nerveux organo-végétatifs avec la pathologie des organes des sens de la tête, est encore faible, c'est parce que, souvent enfermés dans un domaine trop étroit, les spécialistes de ces domaines n'ont pas voulu voir ce qui sort de l'étroite sphère qu'ils assignent à leurs investigations. Mais, c'est là, règle habituelle dans toutes les spécialités.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES PERTURBATIONS DES GRANDES FONCTIONS

Après les grands processus généraux, après les grands appareils, il nous faut étudier les états vago-sympathiques qui participent à la pathologie des grandes fonctions ; ceci nous amènera à considérer les désordres nerveux organo-végétatifs dans la *pathologie des glandes endocrines, dans la pathologie métabolique, dans la pathologie nerveuse et mentale, dans la pathologie cutanée.*

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET LES AFFECTIONS DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Étudiant les rapports existants entre les états vago-sympathiques et les grands processus morbides, j'ai déjà souligné, à de nombreuses reprises, le rôle capital éventuel d'une participation endocrinienne à la genèse des états nerveux organo végétatifs.

(1) A. C. GUILLAUME et H. LAGRANGE. *Soc. d'Ophtal.*, juillet 1924.

Je ne veux pas dire, évidemment, que toute la pathologie nerveuse vago-sympathique est endocrinienne dans son essence, mais je veux cependant affirmer, une fois de plus, cette double vérité clinique *que derrière un syndrome nerveux organo-végétatif on découvre bien souvent une perturbation endocrinienne, et que la symptomatologie des affections endocriniennes, telles qu'elles sont individualisées en pathologie, est, en presque totalité, identique à celle des états nerveux organo-végétatifs.*

C'est là, cependant, un problème d'un tel intérêt qu'il doit être étudié en lui-même, et qu'il n'est pas inutile d'insister à nouveau à son propos.

Eppinger et Hess insistent d'ailleurs beaucoup sur l'intimité des rapports qui unissent la vagotonie et l'état des fonctions endocriniennes :

« Bartel établit que le lymphatisme est une manifestation partielle d'infériorité constitutionnelle, et se trouve fréquemment associé à des anomalies de développement ; de même, nous pensons que la vagotonie est une manifestation partielle d'un organisme inférieur. Nous pensons que les organes chromaffines, comme les autres organes, peuvent être arrêtés dans leur développement ; ainsi l'adrénaline serait produite en moindres quantités et son antagoniste l'emporterait. Ceci doit être envisagé particulièrement dans les cas de vagotonie générale. Nous devons aussi envisager le fait que la vagotonie (qui va s'améliorant avec l'âge, disparaît parfois, réapparaît parfois dans certaines conditions pathologiques), peut-être étroitement rattachée à une suractivité de certaines glandes à sécrétion interne. Ainsi un tempérament particulier serait déterminé par ce changement dans les interrelations des glandes à sécrétion interne, sans qu'il s'agisse là d'une forme anatomique d'infériorité constitutionnelle. Nous pensons que la vagotonie peut, très probablement, être le composant clinique de la constitution anatomique lymphatique (1). En terminant, nous

(1) Eppinger et Hess disent à ce propos : Le parallélisme, incertain bien que possible, entre la description clinique de l'état thymico-lymphatique et les anomalies démontrables de la vagotonie, nous porte à considérer comme vraie notre théorie d'un rapport entre ces états. Le fait que nous avons été incapable d'établir cliniquement une démonstration de l'état thymico-lymphatique dans beaucoup de nos cas de vagotonie, n'est pas un argument sérieux contre notre théorie, puisque l'état thymico-lymphatique ne peut être éliminé qu'après l'autopsie. De plus, il est exceptionnel qu'un vagotonique typique soit autopsié, puisque la vagotonie apparaît principalement dans l'âge jeune. Cependant nous avons, dans quelques cas, eu l'occasion de confirmer le parallélisme de la vagotonie et de l'état thymico-lymphatique à l'autopsie.

désirons dire un mot à propos de l'étiologie des formes associées de vagotonie. Probablement elles sont dues à des troubles polyglandulaires endocriniens. Ainsi le tableau de la vagotonie se trouvera compliqué, tout comme l'action typique de la physostigmine se trouvera compliquée si on lui associe le curare. »

Cette conception de l'existence de rapports entre le sympathique et les glandes endocrines n'est pas universellement admise. Je me suis précédemment expliqué sur ce qui peut autoriser un tel rapprochement, et j'ai montré combien fragiles (1) sont les arguments opposés à cette conception de l'existence d'un système neuro-glandulaire régulateur de la vie organo-végétative ; il n'est pas inutile d'ajouter aux arguments exposés quelques exemples empruntés à l'observation pathologique et clinique.

L'exemple qui vient tout d'abord à l'esprit de chacun est, évidemment, celui des *états thyroïdiens*, dont la symptomatologie est en majeure partie composée de signes nerveux organo-végétatifs ; le *syndrome de Basedow Graves* en est la démonstration irréfutable, et je ne pense pas qu'on vienne contester que, dans ce syndrome, la fonction endocrinienne thyroïdienne n'intervient pas. Dans les syndromes d'insuffisance thyroïdienne, de même, des signes identiques à ceux des syndromes nerveux organo-végétatifs s'associent à des lésions thyroïdiennes qui sont équivalentes à la destruction du tissu sécréteur endocrinien (2).

La constatation dans le syndrome de Basedow-Graves de nombreux signes d'hypertonie sympathique (tachycardie, exophtalmie, mydriase, sécheresse buccale), ont conduit à conclure que cet état thyroïdien pouvait, de par son expression clinique, se ranger parmi les sympathicotonies ; mais s'il est des cas, très rares d'ailleurs, dans lesquels, aux signes précédents s'ajoutent tous les autres signes cardinaux de la sympathicotonie pure (et dans ces

(1) Voir chapitre XII, l'étude physiopathologique.

(2) Sans entrer dans le détail de leur analyse, il faut noter que de très nombreux travaux ont été consacrés, au cours des dernières années, à l'étude des troubles des fonctions thyroïdiennes, travaux qui mettent bien en valeur le rôle joué par le système nerveux organo-végétatif dans la symptomatologie et le mécanisme de ces affections.

Voir les travaux de : Addis et Kerr, L.-B. Wilson. Kocher, Livet, Stanley, Vallery Radot, Tilmant, Blackford, Obrégia, Orbaan, Bouilla, Boothby et Sandiford, Bram, Pototzky, Rautmann, Brooks, Canizo, Chvostek, Mac Carrison, Hellwig, Swieciki, Crotti, Karr et Hensel, Léopold Lévi, Howard, Lieb avec Hyman et Kessel, Maranon, Cordina, Rogers, Thompkins et Wearn, Pribran, Étienne, Parisot et Richard, Gœtsch, Seitz, Mendenhall, Holst, Melchior, Moebius, Curschmann, Harrower, Grunenberg, Morris, R. Schmidt et E.-O. Schmidt, Dieckmann, Achard, Sainton, Jivkovitch, Guillaumont, Biedl, Schulze, Flesch, Falconcini, Drouet, Hamilton.

cas il s'agit alors de formes sans goître), la très grande majorité des cas de syndrome de Basedow présente un bon nombre de troubles qui peuvent être rattachés à l'hypertonie du système parasympathique. Il est même des cas (et ils sont loin d'être rares), où la majorité des troubles est du type vagotonique, et où les épreuves appliquées au diagnostic portent à conclure à une réaction vagotonique prédominante. C'est donc avec juste raison que nombre d'auteurs, SAINTON, GUILLAUMONT, notamment, ont, voici une dizaine d'années, décrit, en outre des *formes sympathicotoniques*, des *formes vagotoniques* et des *formes mixtes ;* et c'est par suite de constatations analogues que d'autres auteurs ont, dans la théorie de la genèse du Basedow, considéré qu'il y avait dans cette affection des *formes thyroïdiennes* (prédominance sympathique) et des *formes thymiques* (prédominance para-sympathique). L'observation des malades m'a montré, qu'en mettant à part les cas *dits* de *Basedow sans goître, dans lesquels, d'ailleurs, les divers troubles, l'exophtalmie notamment, sont intermittents, ne s'observant qu'à l'occasion des crises de sympathicotonie pure*, il faut, en réalité, ranger les malades atteints de syndrome de Basedow (goître exophtalmique) dans la catégorie de la NEUROTONIE INTRIQUÉE, *soit à prédominance sympathique, soit à prédominance vague*, et j'ai actuellement tendance à considérer que *la caractéristique du vrai Basedow est justement de présenter, en matière de troubles nerveux organo-végétatifs, le syndrome neurotonique*. Dans la thèse de MICHEL (1) j'ai refait l'étude des troubles organo-végétatifs du Basedow et complété les conclusions précédentes.

Quant à classer les syndromes nerveux par rapport à des modalités présumées de l'activité thyroïdienne endocrine, il faut être prudent, et, bien que ce rapport soit évident, la prudence veut que l'on se borne à dire que : 1° *les syndromes dits d'insuffisance thyroïdienne* (caractères cliniques, épreuves de laboratoire, résultats de l'opothérapie) s'associent à des troubles du type vagotonique ; 2° les *syndromes de goître Basedowien* (complexe glandulaire ou dysthyroïdie) s'associent à des troubles de type neurotonique ; 3° *le syndrome de sympathicotonie pure* semble, dans certains cas, pouvoir être attribué à une hyperthyroïdie.

De tous les états endocriniens, ceux qui se rapportent à un trouble thyroïdien sont d'ailleurs les mieux connus, ou, si l'on veut, pour parler d'une façon quelque peu irrévérencieuse, les moins mal connus. Quasi innombrables sont les travaux qui se rapportent à ces problèmes de la pathologie thyroïdienne, je n'ai pas l'intention de les passer en revue, et je me bornerai à signaler

(1) E.-J. MICHEL. La maladie de Graves-Basedow et les troubles du système nerveux organo-végétatif. *Thèse de Nancy*, 1926.

ceux d'entre eux qui se rapportent plus particulièrement aux problèmes vago-sympathiques (1).

Après les états thyroïdiens, ce sont les états ovariens qui doivent retenir notre attention. J'ai, à plusieurs reprises, insisté sur la fréquence de l'association des perturbations de l'équilibre vago-sympathique avec des troubles que l'on est en droit, par suite de leurs caractères cliniques et des résultats de l'opothérapie, d'attribuer à un trouble endocrinien ovarien. Ces *états ovariens*, et les troubles sympathiques qui les accompagnent, prennent une importance toute particulière aux périodes critiques de la vie génitale de la femme, *puberté*, *ménopause*, *grossesse*, et entraînent alors la production d'accidents bien connus. Dans le cas d'une dame observée pendant une période de huit années consécutives, et examinée à plusieurs reprises chaque année, j'ai pu constater (abstraction faite du cycle menstruel du déséquilibre vago-sympathique), le passage, à l'occasion de la ménopause, d'un état à prédominance vagotonique à un état fortement sympathicotonique, puis au début de l'amendement de ces signes après une année.

J'ai, ici même, insisté à plusieurs reprises sur les variations nerveuses organo-végétatives qui accompagnent le *cycle menstruel*, j'ai insisté aussi, à propos des états pathologiques qui accompagnent ces variations, sur les répercussions que peuvent avoir, dans les affections de divers appareils, les phases menstruelles; je ne reviendrai pas sur l'étude de ces faits.

Mais je veux signaler quelques travaux qui se rapportent à ces états: Zondek, Jagic, Spengler, Adler, ont étudié les troubles qui surviennent lors de la *ménopause* et les classent parmi les états de sympathicotonie. Decio Cesare, étudiant l'équilibre neuro-végétatif au moyen des épreuves pharmacologiques (adrénaline, pilocarpine), dans 18 cas de ménopause, note des signes hypervagotoniques ; nombre d'auteurs qui ont étudié ce problème notent l'hypertonie de chacun des deux systèmes.

A. Cainicianu (1924) a étudié les *troubles nerveux organo-végétatifs des ménopauses naturelles et artificielles* (2). La ménopause

(1) A propos des troubles neuro-circulatoires et digestifs dans les petits états thyroïdiens, voir les travaux de Leopold Levi, Jivkovitch, Addis avec Kerr, Hellwig. A propos de la glycémie dans le Basedow, voir les travaux de Flesh, Schulze. A propos des psychoses thyroïdiennes, voir : Laignel, Lavastine. A propos de l'hyperthyroïdisme de la grossesse, voir : Wilson, Schmidt, Leyland-Robinson. A propos de la puberté, voir : Potovsky. A propos de la transformation du Basedow en myxœdème par radiothérapie, voir : Cordina.

(2) Ces troubles sont les suivants : I. *Troubles vaso-moteurs* (alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation périphérique, plus accentuées à la tête, la face, la poitrine, que sur le reste du corps), ce sont les bouffées de chaleur bien connues des patientes ; elles sont accompagnées de variations rapides et fréquentes de la tension artérielle. II. *Troubles de l'innervation cardiaque*

artificielle (chirurgicale ou radiothérapique) entraîne l'apparition d'un syndrome aigu plus accentué que celui qui caractérise la ménopause naturelle ; employant les méthodes de DANIELOPOLU chez des patientes avant et après hystérectomie (10 cas), il note, dans presque tous les cas, une diminution du tonus sympathique après hystérectomie totale (1), et un abaissement simultané du vague (qui varie d'une façon plus capricieuse) ; chez 20 femmes aménorrhéiques avec signes plus ou moins prononcés d'insuffisance ovarienne, il note un tonus végétatif très bas et classe les malades parmi les hypo-amphotoniques.

Je ne crois pas, pour ma part, que l'on puisse, comme l'ont fait ces auteurs, considérer en bloc tous les faits de ménopause, et, surtout, placer sur le même terrain l'aménorrhée (maladie des femmes jeunes), et l'aménorrhée physiologique qui s'installe de 45 à 60 ans à l'occasion de la ménopause physiologique. Dans le cas des ménopauses physiologique et opératoire, une glande importante, la gonade, est, plus ou moins brusquement, retirée de la circulation ; or les synergies par interellation et interréciprocité glandulaires, ne semblent pas être un vain mot : gonade, thyroïde, et peut-être surrénale, semblent bien être associées dans une coordination hormonique. Quand la gonade vient à disparaître de ce concert humoral, il se produit un trouble profond des humeurs dont le sens dépendra de l'état des glandes synergiques (thyroïde surtout) ; bien souvent la thyroïde réagit par compensation, mais d'une façon maladroite, car elle ne peut se substituer à la gonade, et on assiste alors à l'éclosion d'un état de dysthyroïdisme hyperthyroïdien ; dans nombre de cas la thyroïde ne modifie pas sa fonction, et l'insuffisance de la gonade s'étale alors avec luxuriance, ou, déjà insuffisante avant la déficience de la gonade cette insuffisance de la thyroïde s'accentue et s'exagère à l'occasion de la défection de la gonade.

On ne peut donc, en aucune façon, mettre ces différents états sur le même plan, et vouloir trouver, dans la ménopause, (surtout si l'on assemble les faits très disparates d'aménorrhée patholo-

---

(tachycardie, arythmie, palpitations). III. *Troubles digestifs* (spasme œsophagien et pharyngé, diarrhées, constipation). IV. *Troubles de la nutrition* (diminution du métabolisme des hydrates de carbone, adiposité ou au contraire amaigrissement). V. *Troubles affectifs psychiques et du caractère* (nervosisme, agitation, troubles du sommeil, anxiété, mélancolie, hypochondrie, troubles de l'instinct sexuel). VI. *Troubles des sécrétions* (dus probablement aux phénomènes vaso-moteurs, les sueurs notamment). VII. *Troubles sensitifs* (céphalées, vertiges, algies mobiles, douleurs précordiales et épigastrique). VIII. *Troubles trophiques* (arthralgies, déformations articulaires, apparition de nodules digitaux).

(1) Des recherches comparables après importantes interventions chirurgicales ont conduit à des résultats négatifs quant au rôle possible de l'intervention opératoire dans la production de désordres végétatifs.

gique précoce, d'aménorrhée physiologique tardive, d'aménorrhée provoquée opératoire), un même tableau et un même mécanisme des désordres nerveux organo-végétatifs.

Il est ainsi des formes différentes de ménopause ; des formes sympatho-neurotoniques, des formes vago-neurotoniques, qui sont sous la subordination du fonctionnement thyroïdien supplétif. Bien des éléments, notamment les résultats du métabolisme de base, indiquent ce rôle de la thyroïde dans les phases du cycle et de l'évolution menstruelle ; leur connaissance, comme celle des états nerveux organo-végétatifs qui les caractérisent, viennent grandement en aide à la thérapeutique.

Toujours à propos de la menstruation dans ses rapports avec le système nerveux organo-végétatif, il faut signaler les travaux de DAHLMANN, ENGELMANN, FRANKE, KREIS.

Il est probable, en outre, que les études très nombreuses, qui, chaque année, sont consacrées aux glandes endocrines, mettront en lumière d'autres états d'association sympatho-endocrinienne.

En ce qui concerne les rapports du sympathique avec les *états surrénaux*, le problème est beaucoup plus complexe, et la controverse est si vive que cette question ne peut être exposée en quelques lignes.

Pour ce qui concerne l'hypophyse, je me contenterai, ici, de signaler quelques-uns des faits qui résultent des expériences de B. ASCHNER ; celles-ci montrent, indépendamment des troubles qui ne peuvent être attribués à l'hypophyse mais à une blessure du plancher du III[e] ventricule (faits confirmés récemment par CAMUS, ROUSSY, LHERMITTE), que l'ablation de l'hypophyse détermine chez les sujets jeunes des troubles comparables à ceux qui résultent de la thyroïdectomie (1).

(1) Après ablation de l'hypophyse, apparition de : troubles trophiques, infiltration graisseuse tégumentaire et viscérale comme dans le myxœdème, juvénilisme pilaire, retard de la transformation dentaire, hyperplasie lymphatique, persistance thymique, hypertrophie de la corticale surrénale (comme dans la castration, grossesse, et intoxications), pas de modifications de la glycémie non plus que du glycogène hépatique, régression des glandes et organes génitaux ; en outre (chez les sujets jeunes comme chez les adultes) hypothermie, suppression de la glycosurie adrénalinique, dépression du caractère, perte de l'appétit sexuel, moindre résistance aux infections, abaissement du taux du métabolisme des graisses, hydrates de carbone et protéïnes (comme chez les thyréoprives), abaissement du tonus sympathique, abaissement du taux du métabolisme basal ; diminution du nombre des hématies, élévation du taux des leucocytes (avec mononucléose et éosinophilie), retard de la coagulation sanguine. L'injection d'adrénaline provoque chez les animaux témoins un état hyper-sympathicotonique avec nécrose cutanée au point d'injection ; chez les animaux privés d'hypophyse l'adrénaline ne détermine pas de troubles. En somme tous les faits concordent pour montrer que l'ablation de l'hypophyse détermine un état hypo-sympathicotonique (vagotonie) et que l'on peut ranger l'hypophyse parmi les glandes sympathicotoniques.

Un problème fort important se rattache à cette étude des rapports des glandes à sécrétion interne avec le déséquilibre nerveux organo-végétatif ; c'est celui de l'*état thymico-lymphatique* (PALTAUF) et des accidents qui s'observent fréquemment chez de tels sujets (1).

Comme le font remarquer EPPINGER et HESS, le *lymphatisme combiné à l'état thymique* constitue un remarquable état constitutionnel d'infériorité, et se trouve lié à une prédisposition à certaines maladies déterminées et à certains accidents.

Parmi les maladies, celles de l'enfance occupent une place de premier plan, mais l'état thymo-lymphatique a des répercussions morbides jusqu'à l'âge adulte ; DAVIS notamment, a étudié *son rôle dans certaines névroses*. Signalons aussi le travail de FERRERI sur le *système neuro-végétatif chez les adénoïdiens*.

Parmi les accidents, il faut faire une place particulière aux accidents qui surviennent lors de l'anesthésie générale chirurgicale et de l'électrothérapie. Les travaux déjà anciens d'ESCHERICH, de PLATERS, de GRAWITZ, de KUNDRAT, de LAQUEUR, de SIMONNS, de JOUON, ceux plus récents de FOUILLOUX, de CAPELLEN, de BUXTON, de GIERKE, de GARDNER et TRÉVOR, de SPILBURG, de FRANCESCHI, apportent un nombre important de faits de mort sous anesthèsie générale, et dans tous ces cas l'examen nécropsique montra l'existence d'une hypertrophie ou d'une persistance thymique. Étant donné la rareté relative des accidents mortels au cours de l'anesthésie générale, cette coïncidence constante d'un état thymique est impressionnante ; elle l'est d'autant plus, même, que cette coïncidence des faits de mort subite avec la constatation d'une anomalie thymique, s'observe en dehors de l'anesthésie ; DENNIS a signalé la mort subite chez des adultes à l'occasion d'un effort (danse), l'autopsie révélant une persistance thymique ; SCHRIDDE a fait la même constatation chez des sujets ayant succombé à une injection de Salvarsan ; enfin, fait particulièrement intéressant, GUNSETT et ZIMMERMANN étudiant les cas de mort survenus chez des adultes (militaires) dans l'application du courant sinusoïdal, trouvent que, dans tous les cas de mort soudaine, la nécropsie révèle l'existence d'une hypertrophie du thymus. Comme dans les cas d'anesthésie, dans ces autres faits la coïncidence est remarquable. Il faut noter que, dans tous ces cas, la mort était soudaine, due à l'arrêt cardiaque et respiratoire, c'était le type de la mort bulbaire. On est en droit, devant de tels faits et devant l'existence de la vagotonie chez de tels patients, de penser que le système nerveux organo-végétatif n'est pas étranger

(1) A propos de l'état thymo-lymphatique voir les travaux de BARTEL, DAVIS, FAHR, MOSSE, HART, BAUER, FERRERI, LESAGE.

à de tels accidents, et de se demander si la mort, dans ces cas, n'est pas due à la brusque augmentation d'une hypertonie du système vague (les anesthésiques agissent en effet au début de la narcose en provoquant une hypervagotonie) qui, se surajoutant à l'hypertonie préexistante, est telle qu'elle inhibe complètement l'automatisme cardiaque, d'autant que, dans cet état de mort apparente, aucun appel sensitif ne vient remettre en marche le mécanisme cardiaque. Et c'est aussi pourquoi la respiration artificielle, le massage direct du cœur, l'injection intracardiaque d'adrénaline, déterminant artificiellement la reprise de la circulation sanguine intracardiaque, sont à même de rétablir l'automatisme cardiaque (1).

On est en tous cas en droit de rapprocher ces faits de ceux de mort soudaine au cours de la fulguration du thorax et du cou (que KEATING HART attribuait à une excitation électrique du vague, mais qui relève peut-être d'un autre mécanisme, bien que la syncope ait été observée à l'occasion de la compression ou de la blessure du vague au cou).

Ces accidents survenant dans l'état thymicolymphatique doivent être rapprochés de ceux de mort subite dans la maladie de Basedow, problème qui a fait l'objet de nombreuses recherches à l'occasion desquelles on a constaté, chez les patients atteints de syndrome de Basedow-Graves, l'extrême fréquence de stigmates anatomiques de l'état thymicolymphatique et d'une hypoplasie chromaffine. Ces constatations suggèrent l'hypothèse de l'existence, dans le Basedow, d'un complexe glandulaire dans lequel des glandes hypersympathicotoniques, (thyroïde) s'efforcent de compenser le déséquilibre qui résulte de la dépression d'autres glandes hypersympathicotoniques (chromaffines) ; ce qui est certain, en tous cas, c'est que de telles constatations viennent confirmer les faits cliniques qui montrent, dans le Basedow, l'existence d'une neurotonie. Les accidents de mort subite thymique au cours du Basedow, doivent être comparés aux accidents foudroyants et à la mort subite à l'occasion d'un état d'effort physiologique ou pathologique (exercice violent, blessure, maladie infectieuse), chez des sujets porteurs de lésions destructives tuberculeuses ou traumatiques des surrénales. Ces états, en apparence si différents, se réunissent donc les uns aux autres par une série continue de faits connexes.

---

(1) J'ai fait ailleurs l'étude critique de l'action de l'injection intracardiaque d'adrénaline. Voir A. C. GUILLAUME. Les effets de l'injection intracardiaque d'adrénaline chez les mourants et après la mort. *C. R. Soc. de Biol.* Paris 1923. Toutes les conclusions que j'avais formulées dans ce travail, ont été, depuis, confirmées par d'autres auteurs expérimentant sur l'animal.

Du point de vue pratique, que faut-il retenir des rapports endocrino-organo-végétatifs ? Il faut, à mon sens, dans cette conjoncture, voir le problème sous deux angles différents : 1° Un problème d'ordre diagnostic qui permet de découvrir, derrière des désordres organo-végétatifs, la cause endocrinienne qui en est responsable ; c'est le cas qui s'observe très fréquemment en pratique, de troubles digestifs, cardiaques ou vasculaires, de type sympathique, et qui sont le signe d'alarme d'un Basedow commençant, d'une ménopause qui va se produire, ou d'un dérèglement menstruel (la grossesse au début, alors qu'elle est encore ignorée de la patiente, donne de ces perturbations qui peuvent être le point de départ de méprises). 2° Un problème d'ordre thérapeutique, fort important puisqu'il permet d'instituer, dans nombre de cas, un traitement rationnel endocrinien de l'état sympathique constaté.

LES TROUBLES DU MÉTABOLISME ET LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES

C'est probablement là un des points d'avenir de l'étude des systèmes nerveux organo-végétatifs.

Par son intimité fonctionnelle avec les glandes endocrines, le système nerveux organo-végétatif touche en effet à tous ces problèmes de la constitution normale et morbide, physique et morale, acquise ou héréditaire, par conséquent à toute cette emprise des facteurs héréditaires et constitutionnels, sur l'être, condition physio-pathologique qui s'annonce si importante dans la pathologie de demain ; par son influence dans les processus de régulation du métabolisme, le système nerveux organo-végétatif occupe donc une place de premier plan dans une série de modifications de la corpulence, comme du maintien des propriétés tissulaires et cellulaires nécessaires à la bonne continuation de la vie.

Si l'on veut schématiser à propos des fonctions générales de chacun des deux systèmes sympathique et parasympathique, on dira du sympathique qu'il est destructeur (système catabo-

lique), et du système para-sympathique qu'il est constructeur (système anabolique).

Ce schéma dogmatique trouve dans la pathologie une série de faits confirmatifs : les affections sympathicotoniques ou sympatho-neurotoniques, prises dans leur sens le plus général (états émotifs, états thyroïdiens, basedowiens, états anxieux) donnent en effet de multiples preuves cliniques et bio-chimiques de la désintégration rapide des éléments introduits dans l'organisme et des éléments constituants de cet organisme ; et si cette désintégration rapide n'est pas compensée par un apport nutritif soutenu et suffisant, il s'ensuit un amaigrissement, qui est bien la meilleure preuve que l'on puisse donner de l'existence d'un catabolisme sympathicotonique. A l'inverse, pour une alimentation équivalente, toutes choses égales par ailleurs, le vagotonique ou le vagoneurotonique engraissera plus que le sympathicotonique.

Nous avons vu, en étudiant l'influence du système nerveux organo végétatif sur le métabolisme, le rôle joué respectivement par le système du vague et par celui du sympathique dans le métabolisme des hydrates de carbone et dans le métabolisme des graisses ; je ne reviendrai donc pas sur l'exposé des faits qui expliquent comment l'activité sympathique et para-sympathique peuvent, chacune, intervenir pour modifier les échanges, et, partant, la corpulence d'un individu.

Les deux problèmes de la *corpulence* (qui n'est pas l'obésité) et de la *maigreur*, sont de ceux qui se posent bien souvent dans la pratique thérapeutique, car bien des individus désirent corriger les dispositions que la nature donne à leur embonpoint, et l'on peut dire qu'il est tout aussi difficile, bien souvent, de réduire le panicule adipeux que de l'augmenter, quand on ne veut ou ne peut pas, bien entendu, instituer des cures d'amaigrissement qui sont du famélisme, et des cures d'engraissement qui sont du gavage. Dans cette conduite scientifique du poids, il faut donc, parmi les facteurs à prendre en considération, tenir un compte exact de l'état des systèmes vago-sympathiques, et s'efforcer d'abord, en agissant sur la cause qui entretient leur dérèglement, de mettre fin au déséquilibre dont le maintien aurait les plus fortes chances de rendre stériles tous les efforts faits d'autre part ; c'est ainsi, par exemple, qu'en laissant, sans la combattre, une épine irritative émotive, génératrice de sympathicotonie, un de ces états psychiques qui font, suivant la pittoresque image populaire que le sujet « se mange les sangs », on a les plus fortes probabilités pour voir toutes les suralimentations et toutes les injections de substances nourrissantes rester sans grand effet. Parmi les thérapeutiques médicamenteuses proposées pour atteindre à l'un ou l'autre de ces deux buts qu'est la maigreur ou l'embonpoint,

notons, d'ailleurs, qu'au premier plan figurent, pour obtenir l'amaigrissement la thyroïdine (substance génératrice de sympathicotonie), et, pour réaliser une cure d'engraissement, l'insuline (substance vagotonisante) ; c'est là une double constatation qui est éloquente par elle-même.

Dans les *obésités localisées* (lipodystrophies), notamment celles qui s'apparentent, par une filiation continue de faits, à l'*adipose douloureuse* type DERCUM, la participation endocrino sympathique est évidente.

Le déséquilibre vago-sympathique joue un rôle important dans les états qui traduisent un *trouble du métabolisme des hydrates de carbone*. Dans la deuxième édition de mon ouvrage *le sympathique et les systèmes associés* (1), j'ai étudié en détail le mécanisme neuro-endocrinien du métabolisme des hydrates de carbone, et j'ai montré comment le système du sympathique vrai intervient pour provoquer l'apparition d'hyperglycémies (et de la glycosurie qui accompagne une partie de ces hyperglycémies). Je ne reviendrais pas ici sur l'étude du mécanisme physio-pathologique (2) qui met en œuvre les systèmes nerveux (sympathique et para-sympathique) et les glandes endocrines (surrénales et pancréas) dans ces états. Les très nombreux travaux qui ont fait suite à la découverte de l'insuline et à son application au traitement des états hyperglycémiques, ont donné à cette partie du problème un essor nouveau, mais ce serait sortir des limites naturelles de mon étude que d'en faire actuellement l'exposé.

A propos des rapports qui lient les uns aux autres les troubles du métabolisme des hydrates de carbone et les modifications fonctionnelles vago-sympathiques et endocriniennes, j'ai, à plusieurs reprises (3), ici même, exposé les faits cliniques essentiels, je n'y reviendrai pas, me contentant d'indiquer les rapports des syndromes de sympathicotonie, de vagotonie et de neurotonie avec les états d'hyperglycémie (glycosurie-diabète sucré) et d'hypoglycémie.

Au cours des crises sympathicotoniques la glycosurie apparaît, et l'étude clinique des malades atteints de diabète montre, d'autre part, bien souvent chez eux, l'existence des syndromes sympathi-

(1) *Le sympathique et les systèmes associés*. 2e édition. Paris. 1921. Pages 167 à 174.

(2) J'avais, dans ce travail, je le rappelle, dès 1921, nettement indiqué le rôle joué par le vague et le pancréas dans la régulation neuro-endocrinienne de la glycémie.

(3) Voir chapitre VI, les rapports de la glycosurie et de la glycémie avec les syndromes pharmacodynamiques (à propos du syndrome de l'Adrénaline, du syndrome de la Pilocarpine, du syndrome de la Belladone). Voir également chapitre VI, la glycosurie du syndrome sympathicotonique et la tolérance aux hydrates de carbone des vagotoniques. Voir chapitre VII, la partie consacrée à la glycémie dans ses rapports avec les états vago-sympathiques.

cotoniques et sympatho-neurotoniques. Qui plus est, chez le diabétique en général, toutes les influences extérieures ou intérieures capables d'exagérer ou de déclancher un état sympathicotonique, exagèrent le taux de la glycémie et de la glycosurie. Parmi ces causes, sont les émotions (1) et les périodes anxieuses qui sont suivies d'une recrudescence du taux de sucre éliminé ; les diabétiques le savent bien, et beaucoup dénoncent d'eux-mêmes à leur médecin ces fluctuations émotives de la glycosurie ; le diabète est d'ailleurs parfois survenu à la suite d'une violente émotion, nous en verrons des exemples en étudiant les émotions, et, d'un autre côté, j'ai pu, chez nombre de malades, en calmant l'angoisse ou l'agitation coléreuse au moyen de bromure, constater une baisse notable de la glycosurie.

Que l'on ajoute à ces faits ceux qui montrent l'abaissement de la glycémie et de la glycosurie par l'emploi de la pilocarpine ; l'intrication du diabète avec les maladies et états générateurs de troubles sympathiques ; que l'on pense à tous ces faits, et l'on comprendra toute l'importance théorique et pratique du sympathique dans le diabète.

Comme le dit fort justement ABDERHALDEN : « Jusqu'à présent, le symptôme le plus saillant, la glycosurie, a dominé la pensée des chercheurs dans leur étude des problèmes du diabète, et il est très probable que telle est la raison pour laquelle la maladie est dans l'ensemble si mal comprise. »

Comme le dit LANGDON BROWN « Aucune théorie du diabète n'est pleinement satisfaisante si elle ne fait pas état du système nerveux sympathique. »

On est donc en droit de penser qu'une étude du diabète effectuée sous l'égide du sympathique et de ses systèmes associés, peut être tout particulièrement fructueuse. N'y a-t-il pas là une voie de pénétration dans un domaine encore bien inexploré, malgré les très nombreuses recherches auxquelles il a donné lieu ?

Le *syndrome hypoglycémique*, de connaissance récente, est constitué par l'association d'une série de troubles cliniques (2) avec

---

(1) A propos de la glycémie dans les émotions, voir la partie consacrée aux émotions ; voir également, pages 225 à 227, la partie consacrée à l'étude des réactions émotives dans leurs rapports avec les épreuves à l'adrénaline.

(2) Le syndrome évolue en deux phases (VON NOORDEN et ISAAC) : 1° *Phase précoce ou des signes atténués*, se traduisant par de la fatigue, une invincible anxiété, le malade est à la fois irritable et lassé, avec une sensation douloureuse de faim ; la tête est lourde, les jambes fléchissent, il existe du tremblement des mains, parfois de la diplopie ; puis se manifestent des troubles vaso-moteurs (face rouge, bouffées de chaleur, dermographisme) du larmoiement, des sueurs profuses, des palpitations, de la bradycardie, de l'hypotension artérielle, de la diarrhée. 2° *Phase confirmée*. Parfois tout se borne à l'état de malaise de la phase précoce ; dans d'autres cas des troubles plus importants s'observent qui ont un

la constatation d'un abaissement de la glycémie au-dessous de 0 gr. 90 par litre. Dans sa première phase, la crise hypoglycémique se traduit par une série de troubles vago-sympathiques dont le groupement se manifeste sous l'aspect d'une vagotonie, ou mieux d'une vago-neurotonie ; conception que l'on peut d'autant mieux soutenir que les recherches récentes sur l'insuline, sur les fonctions du pancréas dans ses rapports avec le vague (SANTENOISE), sur l'action exercée par le sucre (en ingestion) sur le tonus parasympathique (LŒPER), sont en parfaite harmonie avec cette conception (1) ; de telle sorte qu'il y a lieu de prendre vraiment en considération ces phénomènes de déséquilibre vago-sympathique au cours des hypoglycémies.

Ces hypoglycémies sont, semble-t-il, d'un important intérêt, car, en dehors des hypoglycémies provoquées (insuliniques, synthaliques, celles du borate de soude), il est une série de crises d'hypoglycémie spontanée d'un gros intérêt général ; par exemple : 1° l'*hypoglycémie du surmenage musculaire*, qui s'observe dans certains exploits sportifs (BURGER et MARTENS, LEVINE, BURGESS et DERICK) et chez les parturientes à la suite d'un accouchement laborieux (MARIO CAYREL) ; 2° l'*hypoglycémie des dyspeptiques* (SEALE HARRIS) qui se produit un certain temps avant les repas chez les sujets qui ne sont pas assez nourris, et qui se traduit par une faim avec asthénie, sensation d'inconfort à l'estomac, qui cède à l'alimentation, ou est prévenue par l'ingestion d'eau sucrée ou par la multiplication des repas (2) ; ces hypoglycémies sont particulièrement fréquentes chez les névropathes, et CAM-

---

caractère fort alarmant ; des syncopes qui vont se répétant et qui sont parfois durables, des phénomènes d'aphasie, de surdité, de cécité, à type soudain mais transitoire (qui ont été attribués à des troubles d'irrigation du névraxe), des troubles confusionnels, des phénomènes convulsifs, qui aboutissent bien souvent au coma, caractérisent cette phase.

L'accès hypoglycémique post-insulinique est plus intense, plus grave, que l'accès hypoglycémique dont la cause est spontanée ; on attribue cela en partie à la superposition, à l'hypoglycémie de phénomènes toxiques insuliniques.

(1) On a constaté, rappelons-le, l'action favorable exercée par l'insuline sur les troubles de déséquilibre nerveux à type sympathicotonique des diabétiques ; j'ai noté, dans un cas de diabète associé au Basedow, la disparition des signes du Basedow lors du traitement insulinique. SANTENOISE a montré que le pancréas sécrète une sécrétion intérieure qui joue un rôle de maintien du tonus du vague. LŒPER montre que l'ingestion de sucre produit sur le tonus parasympathique une action analogue à celle de l'atropine.

(2) Ces faits sont tout particulièrement intéressants, car ils ouvrent la porte à une nouvelle interprétation de la *faim physiologique*, syndrome dont les signes sont précisément ceux de ces hypoglycémies spontanées, et dont la cause serait une hypoglycémie par diminution excessive du glucose organique. A cet état, se rattache la *fringale*, bien connue des montagnards, qui est déclanchée à la fois par l'insuffisance d'alimentation et l'effort musculaire excessif.

MIDGE insiste sur la lassitude matinale au réveil et préprandiale de ces sujets, faits qui peuvent être rattachés à l'hypoglycémie.

Parmi les états hypo-glycémiques, il faut encore grouper : les *hypoglycémies infectieuses* (LEREBOULLET, HSIO-CHIEN, DUBOIS et BOUCKAERT), et les *hypoglycémies toxiques* (STEINBRICK), CAMMIDGE, GREENWALD et ELIASBERG), états qui peuvent, dans une certaine mesure, donner l'explication des réactions de collapsus observées au cours de ces états.

En terminant ce court aperçu des états hypoglycémiques, il faut dire que l'on s'accorde généralement pour attribuer une part physio-pathologique fort importante à l'*hépatotoxémie* dans la génèse de ces états.

Les états vago-sympathiques interviennent-ils d'une manière active dans d'autres affections qui relèvent, dit-on, également de troubles du métabolisme, la goutte, les rhumatismes chroniques, par exemple, en somme les différentes diathèses auxquelles on ramène tour à tour le point de départ de telle maladie ou de tel accident; il est bien difficile de répondre à une telle question soit dans un sens négatif, soit dans un sens affirmatif. Nous avons vu cependant, à propos de l'asthme et d'autres affections, que le terrain sur lequel se développent les crises morbides qui sont des accès véritablement vago-sympathiques (l'accès d'asthme par exemple), a été considéré comme un terrain diathésique, et qu'à ce propos on a bien souvent parlé d'*uricémie* ou d'*hépatisme*, comme demain on parlera d'alcalose, d'acidose ou d'ions.

L'intervention des états vago-sympathiques dans les troubles métaboliques est encore indiquée par les modifications urinaires que l'on observe dans les névroses en général; qui ne sont bien souvent rien autre chose d'ailleurs, comme nous l'avons vu, que des névroses du sympathique. J'ai déjà étudié ces troubles (1), et montré quels sont les rapports qui unissent les états vago-sympathiques aux modifications de l'*isotonie* et de l'*isoionie* sanguines, à l'*équilibre acide-base*, à la *polyurie* et la *polychlorurie*, à l'*activité réductrice des tissus ;* j'ai, enfin, beaucoup insisté sur les *caractères des modifications urinaires* (urines nerveuses) que l'on observe au cours des névroses sympathiques, et il suffit d'écouter les malades raconter leur histoire, pour apprendre avec quelle régularité certaines phases, semblables à elles-mêmes, du désordre nerveux, sont toujours accompagnées des mêmes phases de débacle urinaire, de l'émission d'urines qui, suivant les éventualités particulières, sont dans certains cas abondantes et claires, et, dans d'autres cas, épaisses et boueuses, enduisant le récipient qui les contient d'une laque qui est pour les patients un objet de préoccupation.

(1) Voir chapitre VII.

LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES ET LES AFFECTIONS NERVEUSES

Quelques travaux ont été consacrés, au cours des dernières années, à l'étude du syndrome neuro-végétatif dans certaines affections nerveuses.

A ce titre les travaux de E. FRANK, LAIGNEL-LAVASTINE, PETIT, PRUVOST, RIEUX et MARCARIAU-PORCHER, de Pierre MARIE et BOUTIER, de LITVAK, de CASTEX et ROMANO, de SALMON, montrent bien l'existence du *syndrome vagotonique dans la paralysie agitante des formes parkinsoniennes de l'encéphalite léthargique*. De MASSARY (1924) a étudié l'*état du système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques ;* CAMUS (1924) avait noté l'existence des troubles témoignant de l'atteinte de centres végétatifs par le virus de l'encéphalite, DE MASSARY situe cette atteinte encéphalitique dans le mésocéphale, en particulier le corps strié, le locus niger, la région sous-optique et celle du III[e] ventricule ; les signes sont, avant tout, de prédominance vagotonique et le R. O. C. est fortement exagéré. POROT, LAIGNEL-LAVASTINE, ont insisté sur l'existence des *troubles vaso-moteurs* dans la maladie de Parkinson. Signalons aussi que MUNIER a fait l'étude des *troubles sympathiques dans les états convulsifs*. Signalons enfin les études générales de REEDE. J'ai précédemment étudié les *réactions vasculaires* (crise vasculaire) des *épileptiques*, et cette affection que l'on dénomme *acrodynie*, je ne reviendrai pas sur l'étude de ces faits. Je dois signaler enfin les études faites par LŒPER et par OPPENHEIM sur le R. O. C. dans les *traumatismes craniens*.

A propos de l'épilepsie, je tiens à souligner l'importance de la confirmation que mes constatations sur la *crise vasculaire des épileptiques* (1), apportent aux théories soutenues par J. PECH (1921) qui rapporte, avec certaines bonnes raisons, l'épilepsie à un trouble sympathique et vaso-moteur.

Au cours de l'évolution d'une *maladie du système nerveux axial* (sclérose en plaques, myélite transverse, etc.), il est possible de reconnaître l'atteinte du système organo-végétatif, car les lésions

(1) Voir A. C. GUILLAUME. Les phénomènes vaso-moteurs pendant l'attaque d'épilepsie. *C. R. Soc. de Biologie*, 1922.

atteignent non seulement les centres axiaux de la vie animale, mais également les noyaux de la vie organo-végétative ; on comprend donc pourquoi la topographie des lésions est, métamériquement parlant, la même dans l'une ou l'autre vie. Mais en général, dans ces syndromes, l'élément vie organo-végétative est masqué par l'élément vie animale, seules donc les névroses évoluant indépendamment des lésions de la vie animale méritent de retenir, du point de vue qui est le nôtre, l'attention.

LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES ET LES NÉVROSES

Nous avons vu, à plusieurs reprises, que les états vago-sympathiques entrent pour une part prépondérante dans la symptomatologie de la presque totalité des syndromes groupés, autrefois comme aujourd'hui, sous le nom de névroses généralisées ou localisées. Qu'il s'agisse des anciennes classifications des névroses en états dénommés : *vapeurs*, *hypochondrie*, *hystérie* (1), *nervosisme* ; ou des classifications plus modernes qui isolent des syndromes de *neurasthénie*, de *psychasthénie*, de *névrose d'angoisse* ; la lecture des descriptions relatives à ces états démontre, à l'évidence, leur richesse en troubles sympathiques.

Au XVII^e^ siècle SYDENHAM notait, à propos du nervosisme (2), que « cette affection n'est constante que dans sa mutabilité ». Au cours des siècles suivants, la multiplicité, l'aspect protéiforme et paradoxal des états névropathiques, a sans cesse frappé l'esprit des médecins et dérouté leur sagacité. On s'est donc sans cesse efforcé d'opérer leur classement en centrant la classification sur les troubles du psychisme, et il apparaît qu'on n'y est pas entièrement parvenu. N'y aurait-t-il pas avantage, comme nous l'avons vu, à reprendre ce classement des névroses en l'orientant au moyen d'une classification qui se sert des états vago-sympathiques comme moyen d'étude ?

C'est là une voie nouvelle et qui peut être fructueuse. En

(1) Les travaux modernes, en démontant l'hystérie, ont seulement dissocié de cette grande classification nosologique quelques états caractérisés exclusivement par des troubles de la vie animale ; quant aux états caractérisés par des troubles de la vie organo-végétative, on ne s'en est guère préoccupé. En fait, on n'a remplacé par rien l'ancienne conception de l'hystérie telle qu'elle existait au XVIII^e^ et au XIX^e^ siècle.

(2) Dans lequel il groupait la plupart des faits ultérieurement refoulés dans les diverses catégories de névroses.

outre, une étude orientée dans cette voie conduira nécessairement à pousser l'investigation jusque dans le domaine de la psychiatrie ; comme le faisait remarquer F. RAYMOND, « le domaine des névroses est intermédiaire entre celui de la neurologie et celui de la psychiatrie proprement dite », or, comme nous le verrons, la psychiatrie, qui manque de méthodes physiques d'investigation, ne saurait se priver du secours éventuel de l'étude des processus sympathiques (1).

SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET ÉTATS AFFECTIFS

Chacun connaît, par expérience personnelle, l'existence des phénomènes neuro-organiques émotifs ; soit qu'il s'agisse des phénomènes satellites des *émotions légères et moyennes*, se traduisant par de la pâleur ou de la rougeur des téguments, de la sécheresse de la bouche ou au contraire une salivation excessive, des modifications de la fréquence du pouls et de la respiration, un besoin impérieux d'aller à la selle ou d'uriner, des coliques, parfois de la diarrhée, presque toujours de la polyurie ; la chair de poule, les sueurs, les nausées, le hoquet, complétant ce tableau ; soit phénomènes liés *aux émotions fortes* (la peur, la colère, la terreur), dans lesquelles on note, en outre des troubles indiqués, les phénomènes suivants : érection des poils et des

(1) Les travaux relatifs aux névroses sont extrêmement nombreux ; en dehors de ceux signalés précédemment, je n'indiquerai ici, que quelques publications : ALLBUTTS, ASLI, ARNDT, AUDUBERT, AUSTIE, AXENFELD et HUCHARD, BAUDISSON et A. MARIE, BENEDICT, BERNSTEIN, BESANÇON, BILLET, BINSWANGER, BLACKMORE, BLANCHET, G.-C. BOLTEN, H. BOLTEN, BOREL, BOUCHUT, BRACHET, BRIQUET, CASSIRER, CANTANI, CERISE, CHAUFEPIED, CHRISTIN, COMPARETTI, CURSCHMANN, CONRAUD, COSTE, DALLY, DAVIS, DEJERINE et GAUCKLER, DUBOIS, DUPAU, DUVERNOY, ENGELMANN, FISCHER, de FLEURY, FORGET, FOUQUET, GALDI, GERHARDT, GIGNOUX, GIRARD, GLATZ, GOORMAGTIGH, GOWERS, GRASSET, GULLY, HAFNER, HALLER, HARROWER, HARTENBERG, HECKEL, HERTZ, HIGHMORE, HOCHENDORF, A. HOFFMANN, Fr. HOFFMANN, HUCHARD, JUNG, KRISHABER, KUGLER, LAIGNEL-LAVASTINE, LANDOUZY, M. LANGE, LANGDON-BROWN, LEHR, LEVEN, LOMBARD, LOUYER-VILLERMAY, LUSTIG, METZGER, MORDRET, VON NOORDEN, PERISSÉ, PERRIN, PICK, POMME, PONTARIUS, POPEA avec CONSTANTINESCO et GIURGU, PURCELL, RAFFRAY, RAMOND avec CARRIÉ et PETIT, RAPIN, RAULIN, RÉVILLON, ROSENTHAL, ROSENBLUT, RYNERS, SANDRAS, SANTOS, DE SILVESTRI, SOUDÉE, SOUPAULT, TATE, THOMSON, ULLERSPERGER, VENTUROLI, VIRIDET, VORKAST, WALLON, WEDEL, WHYTT, WILLIS.

cheveux, mydriase, relâchement des sphincters, sensation de froid, troubles de la vue, tremblement. Ces faits sont tellement connus de tous, médecins ou profanes, que la littérature est pleine d'allusion à ces contre-coups organiques d'états moraux ou psychiques, depuis la pâleur tragique, la pudique rougeur, jusqu'aux émotions fortes qui font aller du corps ou mouiller involontairement ses chausses.

LE MÉCANISME DES ÉMOTIONS

Tous ces signes qui traduisent l'émotion, sont des phénomènes nerveux-organo-végétatifs, et leur apparition est normale, mais on sait aussi qu'à côté des émotions occasionnelles, survenant pour des motifs valables ou plausibles chez des sujets réagissant normalement, il est des émotions à répétition, des émotions injustifiées, survenant sous les influences les plus minimes chez des sujets qui, par conséquent, réagissent d'une façon excessive.

Parlant du mécanisme des émotions, on ne peut s'abstenir de faire état des travaux de CANNON. Étudiant les phénomènes émotifs chez l'animal, CANNON trouve que la symptomatologie des états de peur est la suivante : dilatation pupillaire, inhibition digestive, tachycardie, érection pilaire ; somme toute les signes connus des grandes émotions humaines, manifestations si connues même, qu'il n'est pas un littérateur écrivant dans le genre terrible qui ne montre, une fois au moins, l'un de ses héros les « yeux dilatés » et les « cheveux dressés sur la tête » ; en somme les signes d'une HYPERSYMPATHICOTONIE. Ce fait, identité des manifestations émotives violentes chez l'homme et chez l'animal, est, en lui-même, déjà fort concluant, mais l'étude physiologique qu'en fait CANNON éclaire ce problème en montrant son mécanisme intime ; avec DE LA PAZ (1910) il prélève le sang efférent des surrénales chez l'animal manifestant les signes extérieurs de la peur, et, par épreuve des tests pharmacologiques de l'adrénaline (1), montre l'identité de réaction provoquée par ce sang et par l'adrénaline.

Toutes ces considérations, rapprochées des faits expérimentaux de l'hypersécrétion des glandes adrénaliniques sous l'influence de l'excitation du sympathique, et rapprochées aussi du fait que les excitations émotives (telles celles employées dans ces expériences), provoquent les signes d'excitation du sympathique, conduisent CANNON à conclure que l'action caractéristique de « l'*adrénaline* » sur la musculature intestinale est due

(1) Effets sur certains organes à musculature lisse.

à une sécrétion des glandes adrénaliniques, et que cette sécrétion est augmentée dans les grandes émotions.

Ces résultats de CANNON et DE LA PAZ ont été, depuis, confirmés par HITCHINGS, SLOAN, AUSTIN, et, pour des états différents, par LÉVY, FLOROVSKY, REDFIELD ; des expériences complémentaires montrent, de plus, que la section des splanchniques supprime cette sécrétion émotive, et que les signes extérieurs organo-végétatifs du syndrome émotif sont, dans ces conditions, considérablement réduits.

Complétant ses recherches, CANNON a étudié, au cours des états émotionnels violents, les manifestations des phénomènes métaboliques produits expérimentalement par l'injection d'adrénaline ; de toutes ses expériences il résulte que les mêmes phénomènes : glycosurie, glycémie, modifications des phénomènes de fatigue musculaire, troubles de la coagulation sanguine, se produisent au même titre dans l'un et l'autre cas.

Les conclusions générales de CANNON sont donc les suivantes : « Les impulsions cheminent normalement par la voie des splanchniques, dans les conditions naturelles de vie ; lorsque les animaux sont fortement touchés par les états affectifs, toutes les probabilités conduisent à penser, donc, que les glandes surrénales sont à ce moment stimulées de telle sorte qu'elles produisent une extra sécrétion. »

Le mécanisme général des émotions violentes serait donc le suivant : *la cause affective déterminerait dans l'appareil psycho-directeur un état tel que les centres psycho-directeurs influent sur le système sympathique et provoquent une hypersécrétion des glandes adrénaliniques ; cette hypersécrétion, à son tour, par son action élective sur les appareils qui dépendent de la portion thoraco-lombaire du système organo-végétatif, entraînerait la production d'un état d'hypertonie sympathique renforcée.*

La peur n'est d'ailleurs pas la seule cause de production d'hypersympathicotonie, les douleurs violentes aboutissent à la manifestation du même syndrome, l'état de colère se traduit aussi par l'un de ces syndromes.

BUSCAINO a complété les constatations faites par CANNON ; en dehors des modifications du pouvoir oxydant du sérum sanguin, des altérations des noyaux des cellules nerveuses encéphaliques et médullaires, de l'augmentation des granulations lipoïdes dans les cellules névrogliques (chez des animaux soumis à la peur), cet auteur note d'importantes modifications du foie (diminution du glycogène intracellulaire, augmentation des graisses neutres, augmentation de l'affinité tinctoriale des noyaux des cellules hépatiques) : il note aussi des modifications cellulaires de la surrénale, et, à un moindre degré, du corps thyroïde.

LES ÉMOTIONS ET LA PATHOLOGIE

Les travaux de CANNON, et les conclusions qu'ils entraînent, ont une importance pratique considérable, non seulement, en effet, ils expliquent le mécanisme des émotions, mais, encore et surtout, en affirmant l'interrelation psycho-végétative ils ouvrent des horizons nouveaux à la médecine mentale ; combien intéressants sont, à ce point de vue, les exemples suivants (1) : KLEEN cite l'exemple d'un officier dont le diabète provient, comme sa décoration, d'une terrible expérience de guerre ; NAUNYN montre le début d'un diabète survenant, chez un homme, immédiatement après la découverte qu'il fît de l'adultère de sa femme, et cet auteur mentionne encore (deux cas dans sa pratique), de début d'un diabète, l'un pendant le bombardement d'une ville, l'autre quelques jours après le suicide d'un camarade. Tout médecin légèrement observateur et quelque peu perspicace, a noté, parmi ses patients atteints de diabète, que chez nombre d'entre eux, et tout particulièrement ceux chez lesquels le diabète s'associe à un état névropathique, la moindre émotion entraîne une élévation considérable du taux de la glycosurie. DERRIEN et PIERRON ont constaté l'existence d'une réaction glycémique émotionnelle en fonction du degré d'émotivité. SCHULTZE a même montré que le taux le plus élevé de la glycosurie apparaît dans les psychoses de la peur.

On pourrait multiplier à l'infini les exemples, nombre d'auteurs s'étant, fort heureusement, attachés à reconnaître les manifestations physiques qui accompagnent les états affectifs normaux ou morbides. PENDE a, dans cet ordre d'idée, contribué pour une importante part à l'analyse de tels faits, et ses études sur les *états psychiques de guerre dans leurs rapports avec les états endocrino-sympathiques* sont d'une importance primordiale.

Cette intrication des dispositions psychiques et de l'état physique trouve de nombreuses confirmations dans l'observation physiologique et pathologique. Pour ne prendre que l'exemple du coït, tous les hommes qui observent et réfléchissent, savent que son exécution est favorisée et facilitée par toutes les causes de vagotonie, et, qu'au contraire, cet acte est entravé ou rendu impossible par les émotions violentes, la colère, le désir ardent, l'inquiétude (avec angoisse), et la peur ; l'érection est, dans ces conditions, impossible, et l'on peut dire, créant pour cela une formule lapidaire, qu'un homme qui tremble est impropre à l'amour.

(1) CANNON.

UN APERÇU NOUVEAU SUR LES ÉMOTIONS

Les modifications du tonus organo-végétatif qui se produisent au cours des émotions, ont de profondes raisons d'être : rapprochant ces faits de l'antagonisme fonctionnel des deux grandes divisions sympathique et para-sympathique du système nerveux organo-végétatif, CANNON dit : « Comme cela a été établi, il apparaît que la disposition du système nerveux central répond à une innervation réciproque de ces divisions antagonistes, tout à fait comme il existe une innervation réciproque des muscles squelettiques antagonistes... Mais les états qui se manifestent dans les divisions antagonistes sont-ils, aussi, en opposition de signification entre eux ? Le système para-sympathique cranien est affecté au tranquille service de l'établissement de réserves et de pourvoir le corps pour les moments de besoin. Accompagnant ces fonctions, sont les plaisirs agréables de la vue, du goût, et de l'odeur de la nourriture. Au contraire une hyper-sympathicotonie émotionnelle vient-elle à se produire que tout change : les sécrétions digestives sont arrêtées, les mouvements digestifs inhibés (chez l'homme comme chez l'animal), car l'émotion étant un état réactionnel de tout l'organisme, état qui tend vers un but déterminé de défense, l'hyper-sympathicotonie engendre l'état catabolique nécessaire à la libération des réserves (1) ; tout comme dans l'état de guerre entre nations, les arts et les industries qui ont apporté la richesse et le contentement pendant la paix, doivent être négligés, et toutes les réserves et les énergies emmagasinées doivent être dépensées dans le conflit. »

« C'est donc l'antagonisme naturel entre ces deux processus corporels (entre l'épargne et la dépense, entre l'élaboration et l'usage, entre l'anabolisme et le catabolisme), comme la corrélation antagoniste des innervations centrales, qui sont à la base de l'antipathie entre les états émotionnels qui, normalement, accompagnent ces processus. Le désir de nourriture, l'attrait de leur ingestion, tous les plaisirs de la table, sont nocifs ou mauvais en présence du danger, de la colère, ou de la grande anxiété. Et des deux sortes d'états émotionnels, ceux qui se manifestent dans la portion dominante du système, dominent aussi dans la vie consciente (2). »

CANNON estime que les *grandes émotions déterminent des hyper-sympathicotonies, les émotions moyennes des hyper-parasympathicotonies.*

---

(1) Cette consommation des réserves est en effet rendue nécessaire par « l'effort » que va entraîner l'enchaînement naturel de l'émotion.

(2) CANNON.

On peut aller plus loin et dire QUE L'ÉTAT PHYSIQUE ORGANO-VÉGÉTATIF EST INSÉPARABLE DES MODIFICATIONS DE L'ÉQUILIBRE PSYCHIQUE, et que *les états à prédominance dépressive sont l'apanage de la vagotonie, les états d'excitation coïncidant avec la sympathicotonie.*

D'assez nombreux travaux ont été consacrés, au cours des dernières années, aux états émotionnels et commotionnels, parmi eux quelques-uns mettent bien en lumière le rôle du système nerveux organo-végétatif (1). A signaler un travail de FINLEY sur les *rêves et les états endocriniens*, et les travaux de WEINBERG et de HAMMAR sur l'*état psychique et les endocrines.*

Tous ces faits de découverte récente, ne doivent pas nous faire oublier que MOREL avait, voici 50 ans environ, localisé le siège de l'émotion dans le sympathique, et décrit le délire émotif, ou émotivité morbide, comme une névrose du système ganglionnaire sympathique.

LES ÉTATS D'ÉMOTION ET DE COMMOTION

DUPRÉ a décrit, sous le nom de CONSTITUTION ÉMOTIVE, un état constitutionnel prédisposant à l'émotion, et dont tous les stigmates sont ceux des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

Qu'il y ait identité entre la constitution émotive décrite par DUPRÉ et les modalités neurotoniques du déséquilibre nerveux organo-végétatif, c'est là un fait qui ne peut faire de doute pour qui analyse sans parti pris ; ainsi, il est évident que chez certains individus coexistent une disposition psychique de sensibilité affective particulière, et une disposition physique d'aptitude particulière à une réaction organo-végétative excessive aux influences d'ordre moral ; mais il reste à préciser : 1° si l'existence d'un déséquilibre nerveux organo-végétatif provoque la disposition psy-

(1) En outre des travaux fondamentaux de MOREL (1886), qui avait déjà rapporté *le délire émotif à une maladie du sympathique*, de LANGE (1895), de DUPRÉ (1911 et 1918), de GILBERT BALLET et de FURSAC (1916), de PENDE, il faut citer ceux de BAUDISSON et A. MARIE, DEVAUX et LOGRE, HECKEL, DELAVIÈRE, LÉOPOLD LÉVI, MARANON, LIVET, STEKEL, ENGELEN, WALLON, LŒPER et VERPY, ÉTIENNE et RICHARD, HARTENBERG, DEZOS, EUZIÈRES et MARGAROT, GRÉCO, MOHR, FERRARI, FERRY, BENOIT, ELLERMANN, HURST, KOLLARITS, KRAUS.

chique ; 2° si le déséquilibre nerveux organo-végétatif est la conséquence d'une affectivité psychique excessive ; 3° si la disposition physique et la disposition morale sont, l'une et l'autre, des conséquences simultanées d'une cause profonde, humorale ou glandulaire par exemple.

L'analyse des faits montre qu'il n'est pas possible d'opter pour une de ces trois hypothèses au détriment des autres, car l'explication des faits observés est affaire d'espèce, et chacune des trois hypothèses s'applique à certains cas individuels. L'étude des patients montre, en effet, qu'il est parmi eux des malades chez lesquels l'émotivité psychique se développe consécutivement à l'apparition d'un syndrome physique organo-végétatif, lui-même subordonné à une cause toxique ou infectieuse, et que, celle-ci disparaissant, le retour à la normale est obtenu, physiquement et psychiquement parlant ; chez d'autres malades, à l'inverse, les désordres physiques apparaissent à la suite d'une émotion ou d'une commotion psychique, et de nombreux auteurs insistent, à juste titre, sur ces névroses post-émotives, post-commotionnelles, et post-traumatiques. Dans une troisième catégorie de patients, enfin, l'étude des ascendants, des descendants, et des collatéraux, met si nettement en évidence l'existence d'états familiaux et héréditaires, que seule l'intervention d'une disposition humorale et endocrinienne peut expliquer les faits observés. Ce qui mérite, en tous cas, de retenir l'attention, c'est, quel que soit le mécanisme admis pour ces états, l'évidence d'une intrication intime du psychisme et du physique.

Tous ces faits ont un intérêt tout particulier, ils constituent, en effet, en quelque sorte, une préface aux rapports existant entre les états mentaux et les désordres nerveux organo-végétatifs.

LES PHÉNOMÈNES CŒNESTHÉSIQUES AU COURS DES NÉVROSES SYMPATHIQUES

Voici bien longtemps déjà, ANDRAL écrivait :

« Il est certains individus qui sentent avec force les battements du cœur, quoique ces battements se fassent normalement. On en voit qui sentent leur sang circuler, d'autres leur digestion se faire. »

Au point de vue des sensations accusées par ces malades, souvenons-nous de ce que GUYON disait si justement des psychopathes urinaires, de ces sujets qui ne négligent rien pour mieux

connaître leur état, et qui « étudient à la loupe tout ce qui, dans leur urèthre, peut donner lieu à une sensation. »

Ce don d'introspection leur fait reconnaître les perceptions intérieures, mais comme ces perceptions gardent toujours un caractère remarquable d'imprécision, on peut dire, de ces états morbides, et selon l'expression de MAINE DE BIRAN, qu'il s'agit en réalité de *perceptions obscures.*

Il est certain que nombre de ces perceptions intérieures dont se plaignent les malades, ne sont pas chez eux le fruit d'une invention ; quand on les examine, bien souvent les patients annoncent certains désordres intérieurs qu'il est facile de percevoir objectivement simultanément ; il en est ainsi du sentiment de gêne cardiaque et de palpitations, qui accompagnent, en coïncidence parfaite avec les faits révélés par la mesure du pouls, la production des extrasystoles. On ne peut donc pas dire de ces sujets qu'ils créent de toutes pièces les sensations qu'ils éprouvent, mais on peut dire seulement que, chez eux, le registre sensitif cérébral est faussé, ou encore qu'il est affiné dans une proportion excessive, et que, partant, des faits viscéraux ou tissulaires qui passent inaperçus du commun des individus, sont, pour eux, à l'occasion de la maladie, le point de départ de sensations pénibles.

Ces phénomènes s'observent avec une très grande fréquence dans les névroses du sympathique, mais l'étude de la cœnesthopathie trouve mieux sa place dans une étude d'ensemble de la sensibilité viscérale et tissulaire.

TROUBLES VAGO-SYMPATHIQUES ET ÉTATS MENTAUX

L'étude des rapports qui unissent le psychisme normal et pathologique et le système nerveux organo-végétatif, oriente la médecine mentale dans une voie en tous cas nouvelle, et qui semble devoir permettre à l'esprit humain de pénétrer assez loin dans la forêt vierge de l'inconnu. Jusqu'à présent le nombre des travaux qui traitent de cette importante question est assez limité, il est à souhaiter que leur nombre se multiplie rapidement (1).

(1) Voir les travaux de : GRASSET, PENDE, DAVID ORR, KOLLARITS, DEJERINE et GAUCKLER, LAIGNEL-LAVASTINE, SANTENOISE et TINEL, MANESSE, HAMMAR, DUPRÉ, ROUBINOVITCH et REGNAULD DE LA SOUDIÈRE, REVON, DIDE, DERCUM, CHAVIGNY et BROUSSEAU, BAVELAER, WEINBERG, FINLEY, GOLDSTEIN, BUCHLER, STODDART, CAPGRAS avec DELMAS et BEAUDOIN, KRAUS, RÉMOND, VERGARA, LANGDON-BROWN, SPECHT, BUSCAINO, J. CAMUS, BARBÉ.

David ORR écrivait en 1920 : « Jusqu'à ces dernières années l'attention de ceux qui s'intéressent directement aux maladies mentales, s'est fixée sur le cortex cérébral, et la plupart des recherches ont été menées dans des cas où la chronicité de l'état interdisait tout effort fructueux dans une étude étiologique ; mais depuis les cinq dernières années il nous a été donné de reconnaître qu'une maladie mentale n'est simplement qu'un processus physiologique troublé, dans lequel un traitement approprié peut permettre de porter un bon pronostic, et qui, au contraire, si elle est négligée, conduit à une psychose qui relève de l'internement. »

Sous cette forme, le mécanisme de la maladie mentale apparaît plus vaste ; il n'est plus seulement l'atteinte primitive du segment psycho-directeur du système nerveux central, il est avant tout la résultante d'une perturbation de la santé générale, une perturbation de la vie végétative. Ceci nous explique pourquoi les états infectieux ou toxiques, les troubles circulatoires, comme les divers états d'atteinte des organes, et tout particulièrement les troubles du fonctionnement des glandes endocrines, sont à même de provoquer l'apparition de troubles psychiques. Ceci nous explique, en somme, la genèse des *états psychiques de l'infection puerpérale*, de la *maladie de* BRIGHT, *des affections cardiaques ou digestives*, des *syndromes glandulaires*, enfin et surtout des *états affectifs*, des émotions excessives en durée comme en intensité. Dans l'ensemble, on peut dire que dans un très grand nombre de cas la psychose est inséparable du système organo-végétatif, car *le traumatisme psychique est inséparable des réactions neuro-glandulaires organo-végétatives.*

Il est bien évident qu'une telle conception de la genèse des états mentaux ne peut avoir la prétention de les expliquer tous, il apparaît cependant comme probable qu'un certain nombre de cas de maladies mentales peut être expliqué de cette façon, car l'explication de la *prédisposition aux troubles mentaux*, n'est le plus souvent, ou bien qu'une explication assez embrouillée et à postériori, et qui, lorsqu'elle est fondée sur la constatation de troubles mentaux parmi les ascendants, ne fait qu'affirmer une hérédité dont le moyen est, nous l'avons vu, la transmission de dispositions neuro-endocriniennes. En tous cas, quel que soit l'état antérieur du terrain, il apparaît comme certain que, dans nombre de cas, le déclanchement de la psychose succède à l'instauration d'un processus infectieux ou toxique, et que sa guérison accompagne la guérison de la toxi-infection. La pathologie digestive, avec les toxi-infections de la stase stercorale comme les affections des glandes à sécrétion interne, en donne de nombreux exemples ; entre autres preuves il faut citer le syn-

drome (1) décrit par VIGOUROUX (*anxiété mélancolique post ménopausique avec hypertension artérielle et glycosurie légère*) ; il me semble utile de signaler aussi l'intérêt des travaux de CHAVIGNY et BROUSSEAU et ceux de STANFORD READ.

Pendant longtemps les psychiatres ne se sont occupés des troubles nerveux organo-végétatifs que pour en noter l'existence au cours des vésanies. A ce titre le volume consacré par A. BARRÉ à l'examen des aliénés, démontre la richesse de cette symptomatologie organo-végétative des états mentaux. Une tendance très nette oriente actuellement la psychiatrie vers un groupement des faits isolés et vers le désir de reconnaître, dans les modifications du tonus nerveux organo-végétatif, la clef de l'explication des phénomènes mentaux. Des travaux fort importants montrent déjà que, dans la plupart des vésanies, les variations de l'équilibre nerveux organo-végétatif expliquent (et souvent annoncent) l'apparition et la disparition, jusqu'alors mystérieuses, de nombre de troubles dont, auparavant, on avait seulement noté l'existence. Ces travaux, qui orientent la psychiatrie dans une voie nouvelle, travaux parmi lesquels il faut faire une place particulière à ceux de SANTENOISE, montrent aussi qu'il est possible, en se servant des substances pharmacodynamiques d'action élective, de faire avorter certains paroxysmes psycho-physiques reconnus.

Nul doute que le jour où l'on substituera à ces médications, purement symptomatiques et d'effet temporaire, des traitements qui s'attaqueront à la cause même du déséquilibre nerveux organo-végétatif, on arrive à la guérison d'un certain nombre de ces états ; la difficulté est évidemment, là, de découvrir la cause.

Certaines psychoses ont déjà bénéficié des recherches orientées dans cette voie nouvelle, il en est ainsi des *psychonévroses d'angoisse*, des *états anxieux*, étudiés voici longtemps par MOREL, et réétudiés récemment, avec bonheur et talent, par divers auteurs, notamment par DEVAUX et LOGRE, HECKEL, HARTENBERG, STECKEL, PETIT, TINEL et SANTENOISE. Signalons enfin une étude BENOIT sur le *R. O. C. chez les anxieux*.

Du point de vue des rapports qui existent entre ces états et le déséquilibre organo-végétatif, il faut signaler une très bonne étude due à EUZIÈRES et MARGAROT. « Les sympathiques anxieux sont caractérisés par l'apparition, au milieu d'un complexus sympathique variable, d'un sentiment d'insécurité associé à une sensation d'angoisse qui revient avec une fréquence variable sous forme de paroxysmes. » Dans ces syndromes, l'élément conscient

(1) Ces faits rapportés par VIGOUROUX sont à rapprocher de ceux étudiés pages 445 et 446 à propos de la ménopause.

est celui qui attire l'attention du malade, mais le bon examen d'un médecin averti lui fera, dans tous ces cas, reconnaître la présence (plus ou moins schématiquement groupés) des signes des états vago-sympathiques. Selon EUZIÈRES et MARGAROT, « l'*activité exagérée du sympathique est dans ces cas au premier plan, les réactions du système vague sont secondaires.* »

L'état anxieux évolue, soit par crises isolées (à l'occasion d'un choc émotif), soit par périodes où le syndrome semble traduire un véritable état constitutionnel, car « *dans l'intervalle des paroxysmes anxieux persistent souvent des signes d'une prépondérance permanente du système sympathique.* » Chez une série de malades atteints de psychonévroses avec syndrome anxieux permanent, EUZIÈRES et MARGAROT ont, en effet, trouvé presque constamment les signes d'une hypertonie du sympathique (tension artérielle anormalement haute, inversion du réflexe oculo-cardiaque, inappétence, sécheresse de la bouche, tachycardie, tachypnée, réactions pharmacologiques d'hypovagotonie), et, « dans l'intervalle des paroxysmes, et seulement alors », quelques manifestations traduisant une réaction du système para-sympathique. Au contraire, dans une série de malades chez lesquels l'anxiété et l'angoisse sont au second plan, ou ne constituent que des épisodes rares, les signes de l'hypertonie sympathique sont assez souvent notés, mais avec moins de constance, et, par contre, les signes d'hypertonie du para-sympathique alternent souvent avec les troubles sympathiques ; mais, fait à noter, les signes comme les tests d'exploration spéciale concordent et marchent parallèlement. Enfin il est des cas où ils correspondent à ceux que je groupe dans la classe des neurotoniques. « La chose ne peut surprendre, disent EUZIÈRES et MARGAROT, car il s'agit de sujets présentant un déséquilibre général de leur système nerveux. Ce déséquilibre a été, jusqu'à présent, surtout étudié dans le système de la vie de relation, il s'étend en réalité au système de la vie végétative. Dès à présent une conclusion générale peut être tirée de l'ensemble de nos observations : 1° L'hypertonie du sympathique est fréquente dans les états anxieux ; 2° elle est en rapport direct avec le degré de l'anxiété présentée par les malades (1) ; 3° dans les états anxieux eux-mêmes, elle se rattache plus étroitement encore à l'élément physique de l'anxiété, c'est-à-dire à l'angoisse. Celle-ci a donc un substratum physiologique constant qui n'est autre qu'une prépondérance du sympathique dans le fonctionnement des organes de la vie de nutrition. »

Ces travaux de J. EUZIÈRES et J. MARGAROT viennent heureusement compléter les données acquises sur la physio-pathologie

(1) Elle suit une évolution absolument parallèle à celle du syndrome anxieux.

de l'émotion ; c'est un nouveau chaînon qui permet de relier les uns aux autres des faits physio-pathologiques voisins, et montrer l'existence et la nature de leur substratum physiologique. « L'angoisse, phénomène lié à une activité momentanée du sympathique, se produit surtout chez ceux qui ont le sympathique plus excitable, c'est-à-dire chez ceux qui présentent des signes permanents d'une prépondérance de ce système : chez les sympathicotoniques. » Nombre de recherches relatives à la glycosurie, aux tests adrénaliniques et autres, confirment les conclusions d'EUZIÈRES et MARGAROT.

Mes recherches aboutissent à des résultats qui précisent et complètent les précédents : chez des patients chez lesquels il m'a été possible de suivre pendant plusieurs mois, quotidiennement, l'état de la tension artérielle, des réflexes végétatifs, du métabolisme basal, et, de temps à autres, l'état du sang, du temps de saignement, j'ai noté l'absolu parallélisme du caractère ou de l'état mental et des phases de l'équilibre nerveux organo-végétatif ; toutes les méthodes d'exploration donnant des résultats concordants, j'ai constaté que les périodes de vagotonie coïncidaient avec des périodes dépressives et apathiques, les périodes de sympathicotonie accompagnant les périodes de violente excitation cérébrale. Ces constatations, faites principalement chez des femmes souffrant d'états psychonévrotiques en rapport avec des troubles des fonctions menstruelles, trouvent leur confirmation dans des observations que j'ai faites, seul ou en collaboration avec R. GODEL, sur les variations physiques et psychiques survenant chez la femme au moment des règles.

Ainsi se relient l'une à l'autre l'angoisse et l'émotion, et nous comprendrons pourquoi ces deux états s'accompagnent de troubles de la santé générale avec amaigrissement ; le sympathique est, en effet, un système dont l'activité est catabolique, les états psychonévrotiques anxieux-émotifs seront donc des psycho-névroses avec catabolisme exagéré, d'où diminution progressive du taux des réserves nutritives. Les recherches faites par PADÉANO, seul ou en collaboration avec OBRÉGIA, CONSTANTINESCO et TOMOVICI, confirment ces données, en montrant que le métabolisme de base est augmenté d'une façon constante, principalement lors des poussées paroxystiques anxieuses.

D'autres variétés de psychoses doivent retenir l'intérêt du point de vue des rapports qu'elles présentent avec les états vago-sympathiques ; ce sont les états que l'on groupe actuellement sous le nom d'*états schizophréniques* ou de *démence précoce*.

O. LESSING (1921) rapporte les états de démence précoce à un trouble endocrinien. Il note le début de ces phénomènes en coïncidence avec la puberté ; il retrouve en outre les troubles affectifs

caractéristiques des psychoses schizophréniques (1) dans l'idiotie, où ils ne seraient pas étrangers au rôle de la thyroïde dans la formation du caractère et du tempérament individuel ; il note enfin l'existence de troubles de dysfonction thyroïdienne chez les hébéphréniques et les catatoniques. Toute une série de troubles observés dans ces cas (troubles sudoraux, troubles de la sécrétion sébacée, troubles des réactions pupillaires, troubles de métabolisme), se rattacheraient à une cause endocrinienne ; et, de plus, LESSING note l'existence d'une quantité de troubles sympathiques (troubles digestifs et nutritifs, troubles vaso-moteurs, accès épileptiformes), à propos desquels il insiste sur l'intimité des rapports de subordination et d'intrication endocrino-sympathique. Ainsi, d'après LESSING, le groupe des psychoses de la démence précoce serait attribuable à des désordres endocrino-sympathiques dans lesquels il existerait, d'ailleurs, contrairement à l'opinion de KRAEPELIN, qui attribue cet état à la seule insuffisance des fonctions des glandes sexuelles, un véritable complexe endocrinien et non pas seulement l'atteinte d'une seule des glandes endocrines.

Ceci est à rapprocher des constatations faites par WALTER et KRAMBACH qui ont noté, dans les mêmes cas, des troubles manifestes des réactions à l'atropine et à la pilocarpine.

Bien qu'en général, dans la démence précoce, les troubles du psychisme se manifestent d'une façon assez caractéristique antérieurement aux troubles physiques, ceux-ci peuvent, dans certains cas, prendre une importance proportionnelle telle que l'on ne pense pas au premier abord à la psychose, et que l'on va demander à un médecin qui n'est pas un psychiatre la cause et le remède des troubles physiques observés; d'autre part, les préjugés qui, dans le public; s'attachent aux maladies mentales, sont tels que l'entourage du malade fait tous ses efforts pour éloigner cette hypothèse, et, bien souvent, s'efforce d'atténuer l'importance et le caractère démonstratif de ces troubles ; tout ceci contribue à désorienter le diagnostic.

Les malades se présentent alors au médecin comme des patients qui souffrent de *troubles vaso-moteurs importants prédominants sur les extrémités* (mains froides, violacées, parfois œdémateuses), *des troubles de déséquilibre vaso-moteur d'autres parties du corps* (aptitude au dérèglement circulatoire, avec arythmies, palpitations, dermographisme variable), *des troubles de l'appétit, des troubles de*

(1) Terme proposé par BLEULER pour englober, sous le nom de *psychoses schizophréniques*, les états du groupe de la démence précoce dont les différents aspects (hébéphrénie, catatonie, formes paranoïdes) avaient été isolés les uns des autres à la suite des travaux de KRAEPELIN. D'après BLEULER, le terme schizophrénie indique la dissociation, le clivage, de la personnalité affective.

la corpulence (adiposité, ou, si les troubles digestifs psychiques sont importants, amaigrissement très prononcé) ; que l'on ajoute à cela l'*aménorrhée* qui est de règle, et qui s'est installée à la même époque que les troubles physiques et ceux du caractère, on comprend très bien que, chez de jeunes femmes, le diagnostic soit au début hésitant, et qu'il faille éviter de croire simplement à l'existence de troubles sympathiques d'origine menstruelle. Il faut, dans ces cas, faire comprendre à la famille toute l'importance des réponses sincères, et il faut interroger à fond la malade et son entourage sur le caractère de la patiente, ses bizarreries, ses hallucinations, l'impulsivité irritable qui alterne avec l'indifférence désolante que le sujet éprouve à certains moments, la puérilité des pensées par absence de lien entre les actes psychiques, les troubles de la volonté, du jugement, les actes anormaux à type impulsif, tous phénomènes qui contrastent avec la conservation relative de la mémoire, comme la puérile tendance à l'imitation contraste avec la relative conservation de l'aptitude à parler d'une façon correcte.

J'ai eu, au cours des dernières années, l'occasion de porter ou de suspecter le diagnostic de démence précoce, confirmé par l'évolution ultérieure, chez des jeunes femmes, amenées pour des troubles sympathiques associés à des troubles menstruels, de l'adiposité ou de la lipodystrophie et à des troubles affectifs et du caractère (révélés bien souvent seulement par l'interrogatoire de l'entourage) ; dans une telle conjoncture clinique, il y a donc lieu de faire quelquefois des réserves sur l'avenir psychique et de soumettre la patiente à une longue observation.

La *crise de désintoxication des morphinomanes* mérite-t-elle de prendre place parmi les états mentaux, oui si l'on considère les accidents voisins du délire violent qui accompagnent cette phase, non si l'on veut bien se rendre compte qu'il ne s'agit pas uniquement d'une crise psychique ; c'est, en effet, un complexus de troubles vago-sympathiques neurotoniques, extrêmement pénibles pour le patient, et que son absence de sincérité déforme outre mesure.

Les états mentaux des toxicomanes offrent d'ailleurs, en outre des stigmates psychiques qui les caractérisent, une symptomatologie vago-sympathique particulièrement riche.

Pour terminer cette étude des syndromes vago-sympathiques dans les états mentaux, je veux signaler que, dans leur grande majorité, sinon même dans leur totalité, les troubles neuro-végétatifs satellites du psychisme morbide revêtent l'aspect des syndromes de neurotonie, soit intriquée, soit alternante, la prédominance vague coïncidant avec les états dépressifs, la prédominance sympathique avec les périodes d'angoisse ou d'agitation. En dehors de la mélancolie et des états anxieux, la *cyclothymie*

offre donc, du point de vue des états vago-sympathiques, un gros intérêt; on en trouve l'annonce dans les phases cycliques de la neurotonie alternante liée aux troubles intenses qui s'observent parfois en harmonie avec la fonction menstruelle.

Il faut noter, en outre, que ces troubles nerveux organo-végétatifs disparaissent quand, la psychose évoluant, le malade devient un grand dément. Tout se passe alors comme si une section passant par les couches optiques séparait le psychisme de l'automatisme médullaire organo-végétatif.

Dans leurs rapports avec les états mentaux, les syndromes vago-sympathiques doivent donc être envisagés de trois manières différentes : 1° comme étant les signes physiques viscéraux d'une perturbation psychique ; 2° comme étant une cause éventuelle des troubles psychiques ; 3° comme étant l'une des conséquences d'un processus morbide, l'autre conséquence étant la perturbation psychique. Il est probable que, parmi les états mentaux, il en est qui répondent à chacune de ces trois catégories dans lesquelles l'élément organo-végétatif est tantôt la conséquence, tantôt la cause, tantôt le satellite de l'état mental. L'avenir dira ce qu'il faut penser de ces hypothèses.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET LES AFFECTIONS DE LA PEAU

Ce que je viens de dire de la pathologie mentale, on peut le dire également de la pathologie cutanée : en prenant pour guide la physiologie et la pathologie du sympathique et de ses systèmes associés, y compris les glandes endocrines, la dermatologie a beaucoup à attendre, en effet, d'une étude approfondie des états qu'elle observe.

Dans cette voie, qui apparaît déjà comme particulièrement fructueuse, se sont, tout récemment, engagés divers chercheurs.

Certes, les dermatoses qui sont en rapport avec le système nerveux organo-végétatif, sont, le plus souvent, consécutives à des états sympathiques qui se rattachent à des *lésions localisées à certains segments du système sympathique*, ou qui sont consécutives à des *modifications réflexes métamériques de l'innervation*

cutanée. Mais il n'en est pas moins vrai que les *troubles circulatoires qui accompagnent les états vago-sympathiques*, sont à même d'entraîner la production de troubles sudoraux, trophiques, et de phénomènes pigmentaires, qui trouvent ainsi leur explication, alors qu'une dermatologie purement iconographique et topographique, une botanique de la peau, serait impuissante à bien préciser leur mécanisme.

Bien qu'il y ait beaucoup plus à tirer, à mon avis, au moins pour l'heure présente, dans l'étude des dermatoses, des explications fournies par la mise en œuvre de perturbations partielles (notamment métamériques) de l'innervation organo-végétative, que des mécanismes de déséquilibre général, ceux-ci ne sont pas à dédaigner pour qui veut chercher à préciser le pourquoi des états morbides observés. C'est là en tous cas un problème qui mérite d'être discuté.

Voici déjà longtemps, LELOIR, dans sa thèse (1882), étudiait les *rapports des maladies de la peau avec les affections nerveuses ;* auparavant, EULENBURG et LANDOIS (1866), puis LANDGRAF (1875), avaient rapporté certaines lésions cutanées à l'action des vaso-moteurs du sympathique.

Cette manière d'envisager les états cutanés n'a eu pendant longtemps que peu d'adeptes, et ce sont JAQUET, LESSER, CASTELLINO et PENDE, qui, ultérieurement, ont défendu le rôle de l'intervention du sympathique dans la genèse de certains états cutanés.

Puis-je rappeler que, faisant la synthèse des méthodes d'examens du sympathique et de ses systèmes associés, j'écrivais en 1921 : « On peut dire que le tégument et ses annexes, que « la peau », est le *miroir du sympathique ;* érythèmes localisés ou généralisés, cyanoses, surtout celles des extrémités, zones froides et zones chaudes, en somme tous les troubles vaso-moteurs, se manifestent sur les téguments, soit spontanément, soit à la suite des manœuvres provoquées dans le but d'interroger la vaso-motricité. La peau donne encore de très nombreux autres renseignements : les sueurs spontanées ou provoquées, soit psychiquement, soit pharmacologiquement ; les troubles trophiques depuis les neurodermatoses, depuis la sclérodermie, jusqu'aux tropho-névroses ulcéreuses (escarres, maux perforants et phlycténulaires), les modifications locales qui se rattachent au trophisme cutané, par exemple les troubles trophiques des phanères, ongles, poils (alopécie, hypertrichose) ; les modifications du tissu sous-cutané, apparentes à l'examen de la peau (œdèmes localisés, adiposes localisées) ; enfin certains troubles de la vie sensitive, certains prurits notamment, les sensations de sécheresse, de moiteur, les chaleurs localisées ou généralisées, les frissons. »

Tout récemment, d'assez nombreux dermatologues ont apprécié l'exactitude des idées qui rattachent la genèse de certaines affec-

tions de la peau aux troubles des fonctions sympathiques prises dans leur sens le plus général ; c'est-à-dire l'activité des nerfs sympathiques et para-sympathiques comme celle des appareils locaux et des glandes endocrines.

De toute cette activité de recherches, il est résulté quelques indications d'ordre théorique et pratique, et plus encore de conceptions qui orientent la pensée dans une voie qui peut être très fructueuse.

Parmi ceux qui se sont plus particulièrement attachés à l'étude de ces problèmes, il faut citer PULAY (1922), GOLAY (1922 et 1923), A. LÉVY FRANCKEL et JUSTER (1923, 1924), et, plus récemment, M. R. CASTEX et CAMAUER, WINCKLER, GOUIN.

PULAY rapporte à la diathèse urique certaines manifestations cutanées qu'il rattache à la vagotonie ; ainsi, ces manifestations vagotoniques cutanées ne sont que l'expression de la diathèse urique. C'est, sous une autre forme, ce que nous avons vu défendre à propos de la diathèse exsudative avec ses multiples localisations cutanées et viscérales (1).

GOLAY propose de classer les faits de participation (directe ou indirecte) du sympathique aux dermatoses, de la manière suivante : 1° *les prurits et leurs manifestations secondaires* (lichenifications, eczématisations), comme types de participation indirecte ; 2° *les érythèmes, érythrodermies, purpuras, eczémas, psoriasis*, comme types de participation directe ; 3° les états auxquels il faut ajouter l'intervention endocrinienne au mécanisme sympathique (sclérodermie, ichtyoses, pigmentations, hypertrichoses, alopécies non parasitaires, séborrhée).

A. LÉVY FRANCKEL et JUSTER ont particulièrement étudié les rapports des états endocrino sympathiques et de la *pelade ;* s'appuyant sur des constatations qui indiquent la fréquence des troubles endocriniens (thyroïde, ovaire, hypophyse, et peut-être surrénale), s'appuyant également sur des constatations qui indiquent la constance des troubles sympathiques notés dans ces cas de pelade, ils concluent à l'origine endocrino-sympathique de la pelade, de certaines de ses formes tout au moins ; ultérieurement, étendant les constatations faites à propos de la pelade à d'autres états, le vitiligo et certains troubles trophiques pilaires cutanés et unguéaux notamment, ils ont affirmé l'importance très grande du système endocrino-sympathique dans la genèse des dermatoses.

GOUIN rapporte le psoriasis à un trouble sympathique, et le traite par radiothérapie.

Dans un fort important ouvrage publié récemment, et dans lequel ils réunissent une série de travaux publiés en 1925 dans la *Prensa medica argentina*, deux médecins argentins, M. R. CASTEX et

(1) Voir pages 385 à 389.

A. F. CAMAUER (1), ont fait une étude extrêmement attentive et développée de la participation sympathique aux états cutanés. A propos d'une série de cas cliniques observés par eux, ils ont successivement fait l'étude, sous le nom de *neurodermatoses*, de toute une série d'atteintes de la peau : *dyschromies* (notamment le vitiligo et les mélanodermies) ; *érythèmes émotifs ; dermographisme ; urticaire ; pelade ; kératodermies ; ichtyose ; eczémas chroniques symétriques ; purpura ; psoriasis ; syncope locale des extrémités.*

Confirmant, comme l'avait déjà fait GOLAY, la conception générale que j'ai soutenue en 1920, de l'intimité des rapports qui unissait le système sympathique, pris dans son sens le plus étendu, avec la peau, ils m'ont fait l'honneur de mettre en exergue de leur ouvrage une phrase que j'avais écrite dans le *sympathique et les systèmes associés* (2). L'ouvrage de CASTEX et CAMAUER est trop étendu pour qu'il me soit possible d'en dégager autre chose que les conclusions essentielles ; celles-ci sont les suivantes : 1° dans la genèse de tous ces états, le sympathique intervient d'une façon active, et c'est par l'intermédiaire des états de sympathicotonie, de vagotonie ou de neurotonie, que se réalise, dans la plupart des états considérés, l'intervention sympathique.

Certes, derrière cette intervention sympathique, et l'animant pourrait-on dire, il y a des conditions endocriniennes ou individuelles, infectieuses, exo ou auto-toxiques, par exemple. Comme preuve à l'appui de leurs conclusions, CASTEX et CAMAUER, comme les auteurs précédents, apportent la constatation : 1° *de considérants étiologiques et généraux* (caractères héréditaires, intrication des affections considérées avec des manifestations et affections sympathiques) ; 2° *de considérants cliniques* (constatation de troubles sympathiques évoluant chez les sujets d'une façon parallèle aux affections considérées, distribution des lésions, apparition de signes et de lésions endocriniennes simultanément aux lésions cutanées).

Tous ces travaux ont apporté une série de raisons vraiment impressionnantes en faveur d'une théorie endocrino-sympathique de certaines dermatoses, et, pour le moins, la preuve que, dans un certain nombre d'états cutanés, la fréquence d'une coexistence des perturbations sympathiques et endocrines est, dans cette conjoncture, telle, qu'on ne peut en aucun cas, dans quelque théorie qu'on propose, faire abstraction d'une participation endocrino-sympathique ; reste encore, cependant, à préciser le rôle exact du système

---

(1) M. R. CASTEX et A. F. CAMAUER. *Clinica del simpatico.* 1 vol. Buenos-Aires, 1926.

(2) Cette phrase est la suivante: *La peau est le miroir du sympathique.*

neuro-glandulaire de la vie organo-végétative dans ces états, c'est-à-dire à indiquer quelle peut être la théorie explicative détaillée qui rend compte du mode d'intervention de cette participation sympathique.

Avant d'envisager le détail lui-même de cette théorie, il me semble bon d'exposer quelques considérations d'ensemble sur le rôle général des téguments en pathologie. J'ai, voici deux ans (1), montré qu'il ne faut pas considérer la peau, comme on l'a fait jusqu'à présent, comme un simple vernis protecteur interposé entre les tissus qui composent l'organisme et les agents nocifs qui sont nombreux dans le milieu ambiant ; la peau, en outre de ces fonctions protectrices en quelque sorte passives (défense contre les agents physiques ou chimiques, régulation thermique), a un rôle de premier plan, un rôle actif, dans les processus qui résument la vie compliquée (organique et humorale) de ce tout qu'est l'organisme ; la peau fonctionne en effet, tout contribue à le démontrer (2), *comme une glande extrêmement étendue qui, en harmonie avec le milieu des humeurs, en harmonie avec certaines glandes* (le foie et certaines glandes endocrines), *en harmonie avec le système nerveux organo-végétatif, assure la neutralisation ou la destruction d'un grand nombre de produits toxiques et toxi-infectieux ; la peau est, ainsi, une vaste glande de défense, et les modifications que l'on peut constater à sa surface* (dermatoses) *ne sont autre chose que des témoins des phases de sa lutte fonctionnelle contre les toxémies et toxinémies, et les soubresauts, les drames biologiques qui ont pour théâtre le milieu des humeurs.*

Plus récemment, dans une série d'études consacrées aux effets des radiations sur la peau et aux phénomènes de photo-sensibilisation en physiologie et dans la pathologie (3), j'ai étendu encore

---

(1) Voir A. C. GUILLAUME. Les toxémies et la peau. *Bulletin Médical*, n° 7, février 1926.

(2) Pour l'exposé des faits qui démontrent le bien fondé de cette conclusion, voir le travail indiqué précédemment.

(3) Voir A. C. GUILLAUME : 1° Ls radiations lumineuses en physiologie et en thérapeutique. *De l'infra rouge à l'ultra violet.* 1 vol. Masson. Paris, 1927. 2° Sensibilité et sensibilisation à la lumière. I. Les maladies par sensibilisation des téguments à la lumière. *Bulletin Médical*, n° 20, mai 1926. II. Mécanisme physique et biologique de la photosensibilisation. *Bulletin Médical*, n° 21, mai 1926. III. Les théories de la lumière dans leurs rapports avec les tissus humains. *Bulletin Médical*, n° 22, mai 1926. 3° Sensibilité et sensibilisation des téguments aux diverses radiations lumineuses. Mode physique et biologique d'action des rayons lumineux sur les téguments. *Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 16, 1926. 4° Le pigment épidermique, la pénétration des rayons U. V., et le mécanisme de protection de l'organisme vis-à-vis de ces radiations. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 23, 1926. 5° Rôle de la chaleur dans l'atténuation des effets chimiques produits par les U. V. et mécanisme de

cette étude du rôle de la glande cutanée, et précisé à la fois le mécanisme des phénomènes de photosensibilisation provoquée et de photosensibilisation spontanée, mettant ainsi en évidence le rôle du foie, des glandes endocrines et du sympathique, dans l'élaboration de cette photosensibilité morbide de la peau (1). Allant plus loin encore, j'ai montré que l'on est, dans ces cas, en droit de considérer l'état de photosensibilisation de la peau comme un processus de suppléance, dans lequel les produits qui sont arrivés à la peau parce qu'ils n'ont pas été détruits par le jeu des glandes et du foie, sont détruits dans la peau.

Le premier point qu'il faut prendre en considération quand on envisage les rapports de la peau avec le système endocrino-sympathique, est donc celui qui se rapporte aux modifications de fonction de défense et de fixation antitoxique sous l'influence des perturbations endocrino-sympathiques. Un premier exemple de cette conjoncture nous est fourni par l'eczéma qui, s'il est *rentré de force*, sous l'influence d'une pommade résolutive, va ou bien apparaître ailleurs, ou bien provoquer ce que l'on appelait autrefois des métastases, ou bien (s'il s'agit d'un jeune enfant) provoquer l'apparition d'accidents toxiques mortels ; inversement, si, préalablement à la mise en œuvre d'une pommade résolutive on supprime la cause toxique première (intestinale en général) de l'eczéma, ou que l'on modifie le milieu humoral et l'équilibre endocrino-sympathique, l'action nocive exercée en faisant rentrer de force l'eczéma ne se produit pas ; d'ailleurs, bien souvent, l'eczéma disparaît alors sans application d'aucune pommade. Un exemple, bien voisin du précédent, et qui met encore mieux en lumière le rôle du sympathique dans ces *éruptions de sortie* par trouble de la fonction cutanée au cours des désordres humoraux, est l'*œdème de Quincke*.

Cet *œdème de Quincke* nous ramène à l'étude d'un problème déjà

---

cette atténuation. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 27, 1926. 6° Le mécanisme du coup de soleil acridinique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 28, 1926. 7° Effets de quelques radiations et de certains courants électriques sur la circulation tégumentaire. *Bulletin Médical*, n° 41, octobre 1926. 8° Physique et physiologie générales des phénomènes de photosensibilisation. *Rapport à la Société de pathologie comparée*, 7 décembre 1926, et *Bulletin de la Société*. 9° Les phénomènes de photosensibilité et de photosensibilisation en pathologie. La physique et la physiologie générales des phénomènes de photosensibilisation et leurs rapports avec la pathologie générale. *Revue d'actinologie*, n° 1, 1927.

(1) Je n'insiste pas sur les faits relatifs aux rapports de la photosensibilité et de la photosensibilisation avec les modifications endocrinosympathiques, ces faits sont exposés dans les travaux d'ensemble que j'ai consacrés à la photosensibilisation. Je tiens à faire remarquer également, que dans divers travaux notamment ceux de HAAS, on a signalé les rapports des états de radiosensibilité X avec les variations endocrino-sympathiques.

envisagé ici (1), celui de la *diathèse exsudative de Czerny*, et de l'interprétation qu'en a donné BOLTEN, et ceci nous montre le rôle des crises vago-sympathiques dans le déclanchement de ces accidents (2).

Le second point qu'il nous faut prendre en considération, est celui qui a trait aux *désordres vasculaires dans la genèse des dermatoses*. La nutrition tissulaire étant avant tout subordonnée aux conditions d'irrigation, on comprend fort bien que des modifications persistantes du fonctionnement des vaisseaux entraîne la production d'altérations tégumentaires.

Point n'est besoin d'insister sur de tels faits puisque la clinique donne des exemples répétés des modifications cutanées qui apparaissent au cours d'affections qui sont primitivement vasculaires, et dans lesquelles l'étude de l'évolution chronologique des accidents et des troubles démontre bien la filiation des altérations cutanées par rapport à la lésion des vaisseaux ; l'étude des accidents cutanés qui, dans les membres atteints de troubles circulatoires provoqués par des artérites ou des artériolulites, en est une preuve patente, puisque l'on voit, à cette occasion, survenir toute la gamme des grands processus de la pathologie cutanée ; qu'on voit notamment survenir des troubles pilaires et unguéaux, des kératodermies, des modifications atrophiques de la peau, des lésions eczématiformes, des lésions phlycténulaires et bulleuses, des lésions ulcéreuses, des modifications pigmentaires.

En regard de ces considérations, il faut placer les constatations qui démontrent l'existence de modifications circulatoires locales importantes dans les territoires qui sont le siège de certaines dermatoses. A ce titre, les méthodes capillaroscopiques d'étude de la circulation sont d'une aide puissante. Leur application à l'étude du vitiligo et de la pelade (3) m'a montré, dans une série de recherches faites avec A. LÉVY FRANCKEL et JUSTER, l'existence de perturbations extrêmement importantes de l'irrigation locale, qui se superposent avec les zones atteintes de lésions cutanées, et, dans certains cas de pelade décalvante totale, l'existence des mêmes troubles circulatoires permanents sur toute l'étendue du corps.

---

(1) Voir chapitre XIV.

(2) Pour éviter les redites, je renvoie à l'étude de ce que j'ai dit à propos de cette diathèse exsudative.

(3) Voir A. LÉVY-FRANCKEL et A. C. GUILLAUME. Pelade avec spasme artériolique et polyurie consécutifs à un traumatisme. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1925. — A. LÉVY-FRANCKEL, A. C. GUILLAUME et JUSTER. Examen de la circulation cutanée dans la pelade et le vitiligo. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1925.

Dans une observation très complète (1), qui est véritablement une sorte d'expérience cruciale pour l'étude de ces problèmes, nous avons même pu associer aux constatations d'ordre circulatoire (exploration de la circulation artérielle et capillaire), de nombreuses autres épreuves qui démontraient dans ce cas l'existence d'une sympathicotonie avec prédominance du spasme artériolique sur les autres manifestations cliniques de la sympathicotonie. La pelade généralisée ayant été provoquée dans ce cas par une blessure grave de cuisse, ce fait se rattache à ceux que j'ai indiqués précédemment à propos des réactions vaso-motrices étendues et persistantes, réflexes à des lésions nerveuses. L'examen systématique d'un bon nombre de cas de vitiligo m'a montré, en outre, une différence considérable et très nette des réactions vaso-motrices cutanées (mécaniques, thermiques, pharmacologiques), observées comparativement dans les zones dépigmentées et dans les zones hyperpigmentées adjacentes : dans les zones dépigmentées, la réaction vaso-motrice est moins intense, et beaucoup plus brève que dans la zone hyperpigmentée adjacente, et le passage d'un mode de réaction à l'autre se superpose exactement avec la frontière réciproque et commune des zones dyschromiques.

Ainsi, il apparaît qu'il existe, dans ces faits, un parallélisme remarquable entre l'état de la circulation cutanée et l'incidence des lésions pilaires ou pigmentaires, et ceci amène à conclure que, pour le moins, ces deux modifications sont deux effets d'une même cause, si, même, ils ne sont pas subordonnés l'un à l'autre ; dans l'une comme dans l'autre manière de voir, on ne peut rejeter de parti pris l'intervention du sympathique.

Quant aux perturbations cutanées, classées parmi les dermatoses, et qui se rattachent à toute cette catégorie d'états qu'on désigne sous le nom de *dermographisme* (2), *d'érythème pudique*, *d'éreuthophobie*, leurs rapports avec le nervosisme général d'une part, avec les états affectifs qui se rattachent aux névroses et à la constitution émotive d'autre part, avec les variations de l'équilibre nerveux organo-végétatif enfin, sont bien trop évidents pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point ; et, comme l'ont montré Vallery Radot, Krief et Jacquemaire (3), les types de réaction dermographique ne sont pas des entités morbides distinctes, mais

(1) Cette observation est publiée in extenso dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie*, n° 4, avril 1925.

(2) Voir, à propos du dermographisme, les travaux de Schwartz (1923), de Juster (1923), de Nogner-Molins (1924).

(3) Vallery Radot, Krief et Jacquemaire ont noté que le type de la réaction (raie blanche, raie rouge, raie œdémateuse) peut être, chez le même patient, une des étapes progressives qui dépendent, dans l'ordre indiqué, du degré d'intensité de la friction mécanique exercée.

seulement des degrés progressifs d'une même modification générale. Je reviendrai d'ailleurs, dans d'autres travaux, sur l'étude de ces raies vaso-motrices, et sur l'explication que l'on peut fournir à leur propos.

L'étude de la *fonction pigmentaire de la peau* ouvre également des voies à la spéculation physio-pathologique dans l'étude de la genèse des dermatoses. Je n'ai pas l'intention d'exposer ici ce que l'on sait aujourd'hui du mécanisme cutané de la pigmentation chez l'homme (1), phénomène sur lequel on possède actuellement des notions fort précises, grâce aux travaux de toute une série de chercheurs parmi lesquels il faut faire une place à part à Bruno Bloch, Meirovski, Masson ; ces travaux ont montré le rôle respectif joué par les cellules de Langerhans, par les cellules basales ordinaires de l'épiderme, par les chromatophores, dans la transformation d'un propigment en pigment mélanique définitif, sa répartition et son élimination, en somme la série de processus que l'on peut qualifier de *métabolisme cutané du pigment mélanique ;* ces travaux ont montré, en outre, fait absolument primordial, les conditions qui président à l'éclosion et à la disparition des cellules de Langerhans (cellules transformatrices de propigment en pigment définitif, et répartitrices de ce pigment définitif dans les cellules épidermiques et les chromatophores) ; ces travaux ont montré, enfin, dans quel sens on peut aujourd'hui orienter l'esprit quant à l'origine anatomique des cellules de Langerhans, et à l'origine physiologique du propigment, et ont montré, ainsi, que les cellules de Langerhans se rattachent à la filiation des cellules nerveuses sensitives, et que la formation du propigment est étroitement liée à des conditions humorales générales dans lesquelles les glandes endocrines (surrénales notamment) jouent un rôle capital. On en est arrivé à penser ainsi à la conception d'un système situé dans les marches de l'épiderme, à cheval sur la frontière commune épidermo-dermique, le *système ou réseau trophomélanique*, qui aurait un rôle capital dans les échanges dont le siège est cette vaste glande qu'est la peau, et, tout particulièrement, dans les échanges qui assurent la fonction pigmentaire ; dans certaines conditions, la peau apparaît même, suivant ces conceptions, comme un *organe vicariant de certaines glandes endocrines*, en ce qu'elle contribue à assurer la destruction de produits contenus en excès dans les humeurs par suite de la déficience de certaines glandes normalement régulatrices du métabolisme de production et de destruction de ces produits ; certaines pig-

(1) Pour l'exposé des faits et des théories se rapportant au problème de la pigmentation et du pigment chez l'homme, voir dans mon ouvrage, *Les radiations lumineuses en physiologie et en thérapeutique*, Masson, Paris, 1927, le chapitre VI, pages 230 à 260.

mentations mélaniques n'auraient même pas d'autre cause que l'exercice de cette fonction vicariante cutanée.

Si les connaissances qui se rapportent au mécanisme de transformation du propigment en pigment mélanique définitif et à sa répartition dans les cellules épidermiques, ont pour elles un faisceau impressionnant d'éléments de preuves, il n'en est pas de même, évidemment, des conceptions relatives aux rapports de suppléance de la peau par rapport aux fonctions sympatho-surrénales, et ces conceptions gardent, évidemment, jusqu'à plus ample informé, le caractère d'hypothèses fort ingénieuses certes, à allure convaincante même, mais qui ne peuvent en rien prétendre à être une démonstration d'un mécanisme réellement existant; ce que l'on peut dire en tous cas, c'est que, y compris ses parties fortement hypothétiques, tout cet édifice moderne des théories qui se rattachent au mécanisme de la pigmentation, constitue une préface fort en harmonie avec la participation endocrino-sympathique à la genèse des troubles de la pigmentation, de certains d'entre eux tout au moins. Exposer en détail tout ce qui autorise une pareille assertion, me conduirait à des développements trop considérables et qui ne seraient pas dans le cadre de notre étude, je ferais donc ailleurs cet exposé, mais je veux dès maintenant insister sur la très grande fréquence des pigmentations au cours des états endocrino-sympathiques (thyroïdiens, surrénaux, ovariens), fréquence qui est telle, que Sézary a pu justement dire de la pigmentation qu'il s'agit d'un signe endocrinien assez banal ; je veux insister également sur la fréquence avec laquelle on voit se produire des modifications locales de la pigmentation dans les territoires où l'innervation vaso-motrice sympathique est atteinte (pigmentation au cours de lésions nerveuses et de lésions médullaires) ; je veux insister enfin sur le parallélisme, noté dans bien des cas, de l'évolution des modifications pigmentaires et de l'évolution des signes qui traduisent en général le dérèglement endocrino-sympathique : des observations de Castex et Camauer montrent bien l'existence, chez certains de leurs patients, au moment où s'est installé un vitiligo, d'une crise d'hypertonie sympathique (sympatho-neurotonie) ; de même, Gilbert et Coury ont noté dans une observation la coexistence d'une tachycardie paroxystique et d'une pigmentation qu'ils ont pu rattacher à un état sympathicotonique, dont tout permettait de penser qu'ils étaient une conséquence.

Les modifications pigmentaires, et parmi celles-ci le vitiligo, semblent bien liées, au moins dans une de leurs étapes progressives physio-pathologiques, à des troubles endocriniens et sympathiques, parmi lesquels les troubles de la thyroïde jouent un rôle capital, peut-être d'ailleurs par l'intermédiaire du sympathique ; Sain-

TON en a apporté la preuve récemment, en provoquant chez des animaux nourris pendant longtemps au moyen de thyroïde ou de thyroïdine, l'apparition d'un trouble pigmentaire analogue au vitiligo, trouble qui s'est produit simultanément à l'apparition de signes qui peuvent parfaitement être interprétés comme ceux d'une sympathicotonie hyperthyroïdienne.

Voici donc quelques-uns des leit motiv mécanistes possibles, par lesquels les perturbations du système endocrino-sympathique retentissent sur l'aspect des téguments pour faire naître les dermatoses.

Certes ceci n'est pas une explication au sens véritable du terme, mais c'est une orientation vers une explication, ce qui est déjà quelque chose ; ce qui est mieux, c'est la constatation d'un rapport indéniable de coïncidence telle, entre les troubles endocrino-sympathiques et certaines dermatoses, qu'on peut affirmer qu'elles ont, dans ces cas, partie liée; et c'est, à mon sens, un gros progrès, même si l'on ne donne pas la démonstration précise du mécanisme qui relie ces états les uns aux autres, que d'avoir montré qu'il existe entre eux un rapport éventuel étiologique de subordination, ou, pour le moins, de simultanéité. Certes les critiques ne peuvent manquer à de telles conceptions qui renversent bien des convictions plus mystiques que démontrées, des conceptions qui ne se justifient que pour quelques cas isolés, et que l'on veut étendre de force à tous ; la conception parasitaire des dermatoses est un dogme si ancré dans les esprits, que tout ce qui ne communie pas avec elle est, par certains, déclaré nul et non avenu, et quand, devant ces irréductibles, on amasse les observations et les faits, qui indiquent bien, pour les dermatoses, la possibilité de se créer par d'autres voies que celles de la parasitose ou de l'attrition tégumentaire physique ou chimique directe exogène, quand on montre des cas de vitiligo survenus à la suite d'une émotion, des faits de pelade soudaine et généralisée qui sont apparus à la suite d'un traumatisme très limité, des faits de calvitie brutale se créant en très peu de temps en conjonction avec un état affectif du type de la peur, ces irréductibles prennent le plus souvent le parti de nier en bloc l'exactitude, la véracité,

ou même la possibilité des faits rapportés. Mais, ici comme en toutes choses, le temps fait son œuvre et apporte son tribut de faits nouveaux qui indiquent l'infinie diversité des processus qui sont en jeu dans la genèse des dermatoses.

Parmi ces processus, les états endocrino-sympathiques ont une part.

Certes, sous sa forme actuelle, c'est encore une ébauche, une esquisse, dont une partie seulement des traits est nettement indiquée, il manque à cette œuvre, pour être achevée, beaucoup de patient travail, et probablement même un certain nombre de retouches ; mais c'est un grand progrès d'avoir posé le problème même si on ne l'a pas encore complètement résolu.

Le sympathique peut évidemment, dans ces cas de dermatoses, être considéré comme moyen d'établissement des lésions. A ce titre, il est la voie qu'emprunteront quelques grands mobiles endocriniens, réflexes, affectifs, pour agir sur les téguments et faire éclore sur ceux-ci les altérations cutanées. Bien souvent d'ailleurs, le sympathique semble agir en modifiant l'irrigation cutanée, mais il n'est pas le seul moyen qui puisse agir directement sur cette irrigation tissulaire qui est modifiée elle aussi par des causes nombreuses, notamment les causes infectieuses banales ou spécifiques ; ainsi la théorie endocrino-sympathique des dermatoses, loin d'être une conception antagoniste et exclusive des autres explications fournies, indique au contraire le trait d'union possible entre tous les mécanismes des dermatoses.

LA PART DES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES EN PATHOLOGIE

Nous avons étudié quelques faits seulement, mais il faut savoir, qu'en clinique, qu'elle soit chirurgicale, médicale, ou qu'elle s'applique à l'étude des spécialités, les exemples sont nombreux qui traduisent les états vago-sympathiques.

En somme quand on apprécie la place occupée par les syn-

dromes vago-sympathiques dans la pathologie, on voit que ceux-ci apparaissent sous deux formes très différentes : 1° Des états morbides dans lesquels les troubles nerveux organo-végétatifs sont des troubles de second plan au cours d'une affection suffisamment caractérisée par ses signes propres. 2° Des états morbides dans lesquels les troubles nerveux organo-végétatifs occupent une place de premier plan, et peuvent, dans une large mesure, justifier la place prépondérante qu'on leur assigne alors en dénommant l'état observé du nom d'un des syndromes que j'ai décrit.

Dans le premier cas le syndrome nerveux sera épiphénoménique au cours d'une maladie, dans le second cas il sera considéré comme une maladie.

En matière de conclusion disons donc que :

1° *Les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif peuvent se présenter en clinique sous la forme de syndromes isolés, être au premier plan ;*

2° *Ils peuvent être décelés comme syndromes de second plan dans des affections locales ou générales ;*

3° *Lorsqu'il existe un état constitutionnel, et le cas est fréquent, l'existence de cet état modifie toujours considérablement le tableau clinique d'une affection intercurrente.*

L'application de ces faits à la clinique, est, je crois, gros de conséquences. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à côté des états permanents, et des états réveillés et exagérés par une lésion locale sur un terrain prédisposé, il est des formes passagères, des malaises, affections ambulantes, qui sont le *cri d'alarme d'un organisme lésé légèrement.* Il est ainsi des *états transitoires* apparaissant à l'occasion de périodes d'infection intestinale, à la suite d'une intoxication aiguë ou chronique, et qui doivent retenir l'attention du clinicien ; car, l'attention attirée, il devra chercher la cause du syndrome observé. Dans cet ordre d'idée les vagoneurotonies sont particulièrement fréquentes, peut-être parce que les affections digestives frustes se rencontrent très fréquemment dans l'espèce humaine.

CHAPITRE XVI

LE TRAITEMENT DES ÉTATS NERVEUX DE DÉSÉQUILIBRE ORGANO-VÉGÉTATIF

Quand on considère, en s'élevant au dessus de leur matérialité immédiate, les faits qui se rapportent à la pathologie du sympathique et des systèmes associés, on voit qu'une série de lois peuvent être démêlées qui régissent les conditions de production et de traitement des états sympathiques.

Une première loi domine, à mon avis, toute la pathologie du sympathique : *tous les troubles de la vie organo-végétative, tels qu'on les observe chez le malade, ne sont que l'expression clinique d'une cause occulte ou apparente, générale ou locale, souvent difficile à préciser, qui commande l'apparition de ces troubles et entretient leur persistance ; en d'autres termes, il n'existe pas de maladies mystérieuses, propres au sympathique, pas plus qu'il n'existe de maladies essentielles ou de maladies propres à l'ensemble du système nerveux de la vie animale, mais tous les troubles du sympathique ne sont que l'expression, très souvent prédominante dans le tableau clinique, d'une réaction secondaire de ces systèmes régulateurs de la vie organo-végétative à une atteinte dont il s'agit de reconnaître le point d'action, la cause et la nature.*

Une deuxième loi est la conséquence pratique de la précédente : *on arrive à la guérison complète des états sympathiques, seulement dans les cas où l'on peut supprimer ce te cause profonde dont les troubles sympathiques ne sont que des manifestations réactionnelles.*

Ces lois, qui sont communes à toutes les modalités particulières dont la réunion peut constituer la pathologie du sympathique et de ses systèmes associés, sont naturellement applicables aux états vago-sympathiques de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie ; c'est même pour ces états morbides que ces lois prennent toute leur ampleur et toute leur signification pratique.

La thérapeutique curative des états sympathiques doit donc, tout entière, *être dominée par l'identification de la cause profonde et sa suppression.*

L'identification de cette cause profonde est, comme je l'ai déjà dit, grandement facilitée par une classification des troubles observés (1), et la discrimination que l'on fait, parmi eux, entre: 1° des états traduisant l'atteinte des centres axiaux; 2° des états traduisant l'atteinte partielle des voies axio-locales; 3° des états traduisant l'atteinte généralisée des voies axio-locales; et, 4°, dans chacune de ces catégories, d'états traduisant la perturbation de tel centre, de tel appareil, ou de tel système.

Au point de vue de la discrimination des processus morbides provocateurs de ces états, cette classification préalable a pour immense avantage de limiter le champ de l'investigation, et, partant, l'orientation d'un traitement, car elle est un des meilleurs guides vers la discrimination de la cause première de tous les désordres observés.

Ce type, localisé ou généralisé, des perturbations sympathiques une fois identifié, la cause ou point de départ probable étant reconnue, c'est directement à elle qu'il faut s'attaquer, car seule sa suppression amènera la guérison des troubles ; en d'autres termes il ne faut pas, en matière de thérapeutique du sympathique, se cantonner dans une thérapeutique symptomatique qui s'adresse en réalité aux effets secondaires, mais s'efforcer, en supprimant la cause première, d'atteindre à la guérison.

Je m'explique : en présence d'un état morbide traduisant l'irritation ou la paralysie de certains filets nerveux du sympathique, il est de mauvaise pratique de chercher dans une médication destinée à agir sur les tissus ou l'organe qui reçoivent leur innervation des filets intéressés, la guérison des troubles ; il est, de même, excessif de chercher dans une section des mêmes nerfs le traitement de ces états, mais il faut, en supprimant la cause initiale (compression, irritation, épine irritative réflexe), chercher la seule médication logique. Tout le reste n'est qu'un

(1) Voir chapitre IV.

pis aller, parfois nécessaire, mais dont une thérapeutique rationnelle ne peut en aucun cas s'énorgueillir.

De même, en présence d'un état morbide traduisant l'hypertonie d'un des systèmes (vagotonie, sympathicotonie, neurotonie), il est aussi illogique de chercher la guérison de cet état en se servant uniquement des substances sympathomimétiques ou para-sympathomimétiques antagonistes de l'hypertonie constatée (belladone dans la vagotonie par exemple), qu'il serait illogique de chercher dans l'emploi des dérivés de l'opium la guérison d'un abcès douloureux.

En effet, ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF SONT TOUJOURS SYMPTOMATIQUES D'UNE AFFECTION, SOIT LOCALE, SOIT GÉNÉRALE, *et si, parfois, on pense se trouver en présence d'un état essentiel, c'est, ici comme pour la plupart des états dits essentiels, parce que l'on est dans l'impossibilité d'en découvrir la cause.*

Si, en clinique, on examine son patient en se persuadant bien du caractère absolu de cette règle, on ne s'arrêtera pas au diagnostic de vagotonie, de sympathicotonie, ou de neurotonie ; *mais derrière ce syndrome de déséquilibre nerveux organo-végétatif, et guidé par sa découverte et l'orientation qu'il impose à la recherche, on trouvera la cause profonde, la cause occulte, qui préside à sa production.*

Une telle conception des états vago-sympathiques, conception que je soutiens depuis plusieurs années, a pour conséquence des conclusions importantes d'ordre thérapeutique : 1° *Il ne faut pas chercher dans l'emploi des alcaloïdes d'action élective, autre chose qu'une médication temporaire, une médication des symptômes, utile certes dans bien des cas, mais sur laquelle on ne peut fonder aucun espoir curatif.* 2° *Il faut chercher dans la* SUPPRESSION DE « L'ÉPINE IRRITATIVE » *qui commande la production du syndrome, la guérison ou l'amélioration de l'état de déséquilibre diagnostiqué.* 3° *Il faut chercher, autant qu'on peut atteindre ce but, dans une médication adjuvante de réparation des désordres causés dans l'organisme par la présence de l'épine irritative, le moyen d'un* RESTITUTIO AD INTEGRUM *qui, annulant*

ces effets morbides, aide à la complète guérison une fois que l'épine irritative se trouve éliminée.

La marche du diagnostic passera donc par deux étapes : 1° celle du diagnostic de la modalité particulière du syndrome de déséquilibre nerveux organo-végétatif ; 2° celle du diagnostic de la cause de cet état.

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET DE LEURS CAUSES

Comme je l'ai montré précédemment (1), pour arriver au diagnostic des syndromes vago-sympathiques il n'est aucune règle particulière, les règles générales du diagnostic de toutes les maladies sont, en effet, parfaitement applicables à ces états.

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES

Ces règles, de toute évidence, sont les suivantes : 1° *Analyse des troubles accusés par le patient* (dans l'affection actuelle comme dans les affections antérieures). 2° *Analyse des symptômes relevés à l'examen complet du sujet.* 3° *Recherche éventuelle, dans le but d'éclairer certains points obscurs des constatations cliniques, de certains faits qui ne peuvent être révélés sans l'aide d'explorations spéciales.* 4° *Synthèse des résultats obtenus par la mise en œuvre des examens précédents, c'est-à-dire étude des points concordants et discordants et analyse critique des uns et des autres alors qu'ils sont replacés dans le cadre qui est le leur.*

C'est à dessein que je n'use pas ici des termes : résultats cliniques, résultats de laboratoire, qu'on emploie souvent en les opposant en quelque sorte l'un à l'autre ; *alors qu'il complète l'examen d'un malade et qu'il tend à préciser un diagnostic, l'examen de laboratoire est clinique et rien que clinique, et ne peut en rien être opposé aux autres renseignements fournis*

(1) Voir chapitre XI, pages 248 à 273.

par la clinique. C'est dire, par là même, que le laboratoire n'est autre chose qu'une source de *renseignements complémentaires* de l'examen clinique.

Mais j'ai déjà, précédemment, insisté sur tous ces faits, et indiqué la voie qu'il faut suivre pour arriver au diagnostic des états vago-sympathiques, point n'est donc besoin d'insister à ce propos.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'examen du patient doit tendre, après identification du syndrome nerveux apparent, à la détermination de la cause ; car s'il est facile d'instituer une médication symptomatique dirigée contre les troubles, médication qui assurera *temporairement* une sédation des phénomènes, il n'est pas toujours facile, par contre, d'atteindre à la guérison qui NE PEUT ÊTRE OBTENUE QU'EN SUPPRIMANT LA CAUSE, ce qui n'est pas toujours aisé ; c'est donc, en fait, à propos d'un syndrome constaté, un examen très complet qui s'impose, LE TRAITEMENT EN DÉPEND. L'investigation doit porter avant tout sur cinq groupes de phénomènes : les *irritations locales*, les *phénomènes digestifs*, les *intoxications exogènes* et *endogènes*, les *troubles des glandes à sécrétion interne* (1), les *phénomènes affectifs*.

Chez les vagotoniques et les neurotoniques à prédominance vagotonique et, *avant toute chose*, il faut rechercher systématiquement l'existence d'une cause digestive des désordres nerveux ; si, en effet, le déséquilibre nerveux est fréquemment générateur de troubles digestifs, ceux-ci sont, à leur tour, capables, ou de provoquer, ou de renforcer considérablement un déséquilibre latent, amorçant ainsi un cercle vicieux qui ne voit de cesse que dans un traitement bien conduit. Parmi les causes digestives génératrices du déséquilibre nerveux, les *vers intestinaux* occupent une place de premier plan ; j'ai pour ma part constaté, d'une part la fréquence des helminthiases ignorées, d'autre part la possibilité de guérison complète d'un syndrome vagotonique après diparition des parasites. La *stase intestinale pathologique* doit être étudiée

(1) L'ignorance dans laquelle nous sommes des troubles du métabolisme ionique des humeurs ne permet pas de faire de ces états supposés une catégorie précise à part.

également, et c'est, en fait, un examen radiologique sérié qui permettra de reconnaître s'il s'agit d'une *dyschesie* ou d'une *stase cœco-ascendante ;* la première de ces deux modalités est en général facilement guérie par rééducation, et, si besoin est, par suppression d'une cause anorectale de dérèglement des selles ; la guérison de la *stase dyschésique* a, chez nombre de sujets, fait disparaître le syndrome vagotonique qui, sans nul doute, était chez eux un syndrome toxique.

Certaines causes irritatives permanentes portant sur le tube digestif ou le péritoine provoquent également le déséquilibre ; c'est le cas de certaines *appendicites* (subaiguës à répétition, ou chroniques), de *certains tiraillements du péritoine pariétal dans des orifices herniaires,* faits dont j'ai ailleurs apporté des exemples.

Il faut savoir, enfin, que derrière un syndrome de vagotonie ou de neurotonie à prédominance vagotonique (avec souvent alors d'importants troubles affectifs) se cache fréquemment une *tumeur cancéreuse du tube digestif,* estomac en particulier.

J'ai, ailleurs (1), apporté des observations qui sont démonstratives de cette affirmation, je crois inutile d'y revenir.

Le mécanisme producteur de ces états de vagotonie ou de vago-neurotonie, dans ces lésions du tube digestif, n'est pas toujours facile à élucider. S'agit-il, dans ces cas, de phénomènes irritatifs purement mécaniques, de phénomènes irritatifs chimiques par des toxines parasitaires ou cancéreuses, de phénomènes toxiques commandés par l'intoxication endogène qui résulte de perturbations motrices digestives placées sous la dépendance de l'agent d'irritation ? il est malaisé de le dire. Il n'en est pas moins important à retenir que, de toutes les intoxications endogènes, de toutes les auto-intoxications, celles qui ont leur point de départ dans l'appareil digestif sont de beaucoup les plus fréquentes.

A ces auto-intoxications digestives, il faut rattacher les *auto-infections à point de départ intestinal, les entéro-bacillémies.*

En outre de ces auto-intoxications digestives, dont certaines sont alimentaires, et *liées uniquement à une alimentation défec-*

---

(1) Voir A.-C. GUILLAUME. Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit. 1 volume. Doin, Paris 1924.

A.-C. GUILLAUME. La constipation et la stase intestinale chronique. *Bulletin médical,* n° 17, avril 1923.

A.-C. GUILLAUME. La constipation recto-pelvienne ou dyschésie. *Bulletin médical,* n° 18, avril 1923.

Voir également : le mécanisme de la défécation et ses troubles (in, A.-C. GUILLAUME : La physiologie de l'intestin et son application à la clinique ; série d'études publiées dans la *Revue de médecine et de pharmacie,* Bruxelles, 1920 et 1921).

tueuse, il faut reconnaître, parmi les causes de vagotonie et de vago-neurotonie, les auto-intoxications d'une autre origine que le tube digestif, et savoir que derrière ces syndromes se cache parfois une *intoxication à type urémique*.

La recherche d'une *intoxication exogène* s'impose quand, par des recherches portant sur l'appareil digestif, sur les qualités chimiques et bactériologiques du sang et des excrétats, on ne trouve pas d'explication au syndrome de vagotonie. Parmi ces *intoxications exogènes*, certaines sont des *intoxications professionnelles*, d'autres résultent *d'abus ;* c'est en somme l'histoire des intoxications qu'il faut reprendre chez chaque malade, en fouillant minutieusement son passé et son présent, en allant s'enquérir des plus petits détails, pour dépister une *intoxication tabagique*, une *toxicomanie*, un *alcoolisme ignoré*, pour ne citer que les plus fréquentes d'entre les causes d'auto-intoxication exogène, et sans oublier les intoxications qui résultent de *moyens de chauffage défectueux*, des *fumées d'automobile*, des *rayons X*.

Bien que les syndromes vagotoniques et vago-neurotoniques soient, le plus souvent, le syndrome vago-sympathique de sortie des intoxications, il n'en est pas toujours ainsi, et nous avons vu que les syndromes sympathicotoniques et sympathoneurotoniques sont, dans quelques cas, la résultante d'une intoxication exogène ou endogène et même d'une auto-intoxication digestive. Parmi ces états nous avons vu le syndrome sympathoneurotonique qui accompagne certaines auto-intoxications digestives. Il faudrait attribuer ces états à l'intervention des amines primaires (butylamine, amylamine) qui comptent parmi les substances dites *sympathonimétiques*. Les amines contenant une fonction phénol agissent également sur les mêmes systèmes, tel est, par exemple, la phényléthylamine des viandes putréfiées et de l'ergot.

Le *surmenage physique ou intellectuel* détermine aussi l'apparition de syndromes vagotoniques ou vago-neurotoniques ; *les phénomènes affectifs*, chagrins, soucis, préoccupations, etc., occupent une place très importante également, parmi les causes de ces états. Rien n'est donc à négliger dans l'enquête que le médecin doit conduire avec méthode, persévérance, et doigté, se servant à l'occasion de l'INDEX RÉACTIF pour extérioriser ces IDÉES REFOULÉES sur lesquelles FREUD a tant insisté, et qui occupent une place de premier plan parmi les causes affectives des syndromes vago-sympathiques. Mais les agressions affectives ne sont pas seulement génératrices d'états vago-neurotoniques, la sympatho-neurotonie est également une de leurs conséquences.

L'enquête du médecin doit donc porter sur le genre de vie du malade, ses occupations et préoccupations, sans hésiter, le cas échéant, à franchir, en homme du monde, le mur de la vie privée

de son patient, non par curiosité malsaine ou par simple curiosité scientifique, mais parce que, ce faisant, il est à même de rendre les plus grands services à un malade qui, lui demandant d'être soulagé, ne pense pas un seul instant que, dans sa vie psychique, se trouve l'épine irritative qui commande la genèse des désordres physiques.

La vie génitale du malade ne doit pas être à l'abri des investigations du médecin, nombre de désordres végétatifs ayant pour origine un *abus ou une perversion des fonctions sexuelles*, notamment chez les individus (et ceci est en particulier vrai des sexuels pervertis) qui, tout en subissant les impulsions de leurs désirs, ne leur obéissent qu'à contre-cœur, et sont, dans l'intervalle, rongés par le remords. Cette catégorie de satyres, de nymphomanes, et d'invertis, honteux, fournit aux états de déséquilibre nerveux organo-végétatif un appréciable recrutement ; les mêmes considérations étiologiques sont applicables d'ailleurs aux états sympathicotoniques et sympathoneurotoniques.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'un nombre important de malades sont très légitimement classés parmi les *endocrinopathes :* corps thyroïde, glande sexuelle (surtout chez la femme), appareil surrénal, sont avant tout en cause dans ces états, et la médication glandulaire assure ici dans nombre de cas de beaux succès.

L'étude d'un grand nombre de vagotoniques et de vago-neurotoniques m'a montré, fréquemment, l'existence de troubles attribuables, semble-t-il, à des *perturbations du fonctionnement surrénal*, soit congénital (état thymico-lymphatique), soit acquis et consécutif alors à une maladie infectieuse, au surmenage, à une intoxication. *Il semble que, chez ces malades, l'appareil surrénal soit amoindri, et qu'il en résulte une hypo-sympathicotonie qui s'exprime, en partie, par un déséquilibre, et sous la forme d'une hyper-parasympathocotonie. L'asthénie, la fatigabilité, l'abaissement de la minima artérielle à l'effort*, sont des signes importants, chez ces malades, comme il est intéressant, également, de voir les troubles s'atténuer sous l'*influence du repos* et de la *médication surrénale*.

Toujours dans le cadre de la vagotonie et de la vago-neurotonie, et en outre des formes de Basedow à prédominance vagotonique (forme vago-neurotonique du Basedow), combien d'états nerveux organo-végétatifs sont attribuables à un *défaut de fonctionnement thyroïdien* ou de la *glande génitale*. Léopold Levi a montré tout ce que l'on peut, en pratique, espérer de l'opothérapie thyroïdienne, et nombre de patients qui bénéficient d'un tel traitement appartiennent, du point de vue de l'expression clinique des troubles qu'ils accusent, à la catégorie des vagotoniques et des vago-neurotoniques.

Chez la femme, les troubles des glandes génitales occupent une place considérable dans la genèse de ces états, mais, en général, pour des raisons exposées précédemment, le type clinique du déséquilibre nerveux organo-végétatif n'est pas ici celui de la vagotonie ou de la vago-neurotonie intriquée ; c'est la *neurotonie alternante* qui, dans ces formes, occupe la place prépondérante, le déséquilibre nerveux oscillant, parallèlement aux périodes menstruelles, de la vagotonie à la sympathicotonie, et l'amplitude de ce déséquilibre s'atténuant quand on institue la médication opothérapique. C'est pourquoi il est capital, pour le médecin, de s'enquérir de l'exercice des fonctions menstruelles.

Dans combien de cas, en effet, ne voit-on pas, en interrogeant les patientes, que le début des troubles nerveux organo-végétatifs coïncide avec un épisode de la vie génitale (grossesse, accouchement, avortement, infection utérine ou péri-utérine), avec le début ou la fin des fonctions menstruelles (puberté, ménopause), ou que les troubles nerveux organo-végétatifs accompagnent des troubles de la menstruation (stérilité, aménorrhée, dysménorrhée). Dans combien de cas, aussi, ne voit-on pas des troubles, existant chez une nullipare, disparaître à l'occasion du premier enfant, si bien que la médecine de bonne femme (qui note bien des coïncidences exactes), recommande la grossesse à beaucoup de ces malades.

Dans quelle mesure une lésion infectieuse génitale, une malposition des organes génitaux, est-elle à même de provoquer et d'entretenir un trouble des sécrétions intérieures des glandes génitales ? C'est là un sujet qui n'a pas été, à ma connaissance, abordé, mais qui mériterait de l'être, tout permettant de penser, en effet, que des lésions de cet ordre sont parfaitement à même de troubler les fonctions endocriniennes.

Dans les états de SYMPATHICOTONIE et de SYMPATHO-NEUROTONIE, la place prépondérante semble occupée par les troubles endocriniens d'une part, les troubles affectifs d'autre part ; mais, nous l'avons vu, il faut également, dans ces états, faire une place à certaines auto-intoxications digestives.

Le type le plus net de la *sympathicotonie pure* est celui que l'on a le plus souvent rattaché au *syndrome du Basedow sans goitre ;* il doit être rattaché également aux *états anxieux*, sans que l'on puisse, dans la pathogénie de ces états, dire si un état affectif, intense, prolongé, ou répété, a provoqué des troubles des fonctions thyroïdiennes ou si, au contraire, ces états affectifs n'ont été intenses, prolongés, ou répétés, que parce qu'une hyperthyroïdie antérieure en intensifiait la perception et l'expression.

De si nombreux facteurs (alimentaires, climatériques, infectieux, la syphilis notamment) peuvent intervenir pour modifier

les fonctions thyroïdiennes (1), que des statistiques importantes, faites à l'occasion de la guerre, et qui semblent démontrer l'influence du facteur émotif dans la genèse des états sympathicotoniques, ne sont pas convaincantes du rôle exclusif de l'émotion dans la production de ces états. Il n'en reste pas moins vrai que, dans nombre de cas particuliers, le syndrome de Basedow apparaît, chez un sujet porteur ou non d'un goître, et vivant du même mode de vie, à l'occasion d'une forte émotion ; tout comme l'on voit le diabète apparaître aussi à l'occasion d'une violente émotion. Il est certain, en tous cas, qu'en s'adressant à l'état émotif et en le traitant, on obtient, dans un très grand nombre de cas, d'importantes améliorations dans ces états de *sympathicotonie* et de *sympathico-neurotonie.*

Dans un certain nombre de cas, enfin, il faut chercher dans un ÉTAT DE DÉSÉQUILIBRE HUMORAL COLLOIDAL (anaphylaxie) la cause d'une série d'accidents répétés qui se traduisent par des TROUBLES NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS à l'occasion de l'alimentation, d'inhalation de poussières, etc. ; les résultats des traitements anti-anaphylactiques, de l'auto-hémothérapie, de la peptonothérapie, mettent hors de doute l'existence de telles causes des syndromes nerveux organo-végétatifs ; encore que ces causes s'intriquent étrangement avec les autres causes de déséquilibre.

En résumé, la constatation d'une vagotonie ou d'une vagoneurotonie doit orienter l'esprit vers l'hypothèse d'une lésion digestive, d'une intoxication exogène ou endogène, d'une infection fruste, d'un hypo-fonctionnement thyroïdien ou d'un dysfonctionnement génital, d'un surmenage, d'un état affectif dépressif.

La constatation d'une sympathicotonie ou d'une sympathiconeurotonie doit orienter l'esprit vers l'hypothèse d'un dysfonctionnement thyroïdien ou d'une émotion forte.

Quant à la neurotonie intriquée, elle résulte de causes extrêmement différentes, et notamment de ces causes humorales dont j'ai beaucoup parlé ici, et dont on connaît bien peu le mécanisme et même les détails.

---

(1) A noter dans ces cas le rôle joué par l'iode et les iodures ; dans certains pays où le goitre simple abonde, on a vu apparaître le syndrome de BASEDOW et de sympathicotonie depuis, qu'à titre préventif du goitre, on laisse à la population le libre usage d'iode et d'iodures à doses non contrôlées.

LES CERCLES VICIEUX EN PATHOLOGIE NERVEUSE ORGANO-VÉGÉTATIVE

C'est là un point de premier plan dans le traitement des états nerveux vago-sympathiques. Nous avons vu précédemment que les troubles locaux de divers viscères, les états psychiques, les troubles endocriniens, s'intriquent et se renforcent réciproquement en pathologie nerveuse organo-végétative, de telle manière qu'il n'est pas toujours aisé de démêler qui, de tous ces troubles, a commencé, et qui est en somme fautif ; et le trouble prédominant qu'accuse le patient n'est pas une indication suffisante qui permette d'induire quel est, parmi les causes possibles, le primum movens du syndrome observé. Cela n'est pas une raison pour que, thérapeutiquement parlant, on renonce à instituer autre chose qu'un traitement symptomatique. Rompre le cercle vicieux doit, en effet, être dans ces cas le but que se propose le médecin, et s'il arrive à ce résultat, il aura déjà beaucoup fait pour l'amélioration ou la guérison du patient.

Voici, par exemple, une observation d'un de ces cas complexes comme on en observe souvent :

Jeune homme, employé de bureau. Assez délicat dans l'enfance et ayant toujours eu un fonctionnement intestinal imparfait, a été opéré d'appendicectomie, voici quelques années, parce que l'on attribuait tous ces troubles à une appendicite chronique. Aucune amélioration n'a suivi l'opération, au contraire même l'état s'est progressivement aggravé, et, maintenant, le patient accuse, de temps à autre, une douleur sourde dans la fosse iliaque droite. Actuellement le malade se plaint de vertiges, de lassitude, de palpitations, de somnolence ; ses fonctions digestives s'effectuent mal, il éprouve, après le repas, de la gêne, une sensation de tension gastrique mal définie, son appétit, très irrégulier, est en général faible ; après le repas il est gêné, mal à l'aise, avec, parfois, quelques régurgitations acides ; ses selles sont irrégulières, peu abondantes, fétides, de petit volume, il a la sensation de ne pas s'exonérer complètement et, bien souvent, il reste deux ou plusieurs jours sans aller à la selle ou en y allant seulement petitement. Son pouls est plutôt lent, irrégulier, tout particulièrement aux périodes où le

tube digestif fonctionne mal ; les extrémités sont en général froides et moites, mais des chaleurs soudaines, surtout après les repas, montent au visage ; la respiration est difficile et comme gênée, surtout la nuit ; la langue est saburrale, l'haleine forte, surtout le matin, la salivation est abondante. Il faut noter encore un peu d'acné de la face, et, de temps à autres, des douleurs diffuses dans la fosse iliaque droite. Le moral est atteint, le patient est un nonchalant qui n'a de goût pour pas grand chose, qui se traîne moralement et physiquement, qui est d'un naturel pessimiste avec des poussées dépressives mélancoliques. Ni gras, ni maigre, son poids ne se modifie guère, mais, depuis quelques temps, a tendance à diminuer.

A l'examen, on note, en outre des troubles précédemment décrits, l'existence d'un dermographisme accentué, d'une tension artérielle basse, le R. O. C. est en vagotonie nette ; à l'examen de l'abdomen, sensibilité diffuse étendue de la fosse iliaque droite avec gargouillements cæco-coliques droits et côlon droit flasque. A l'examen radiologique : estomac hypertonique, hyperkinétique, traversée rapide du jéjuno iléon, spasme du segment intermédiaire des côlons avec stase droite légère sans signes nets de colite ni de péricolite ; pas de parasites dans les selles. Aucune infection décelable, pas de syphilis (ni acquise ni héréditaire), aucune intoxication exogène.

L'aspect du patient montre qu'il n'a pas les caractères de virilité que l'on a accoutumé de voir chez les jeunes gens de son âge.

Manifestement cet état physique préoccupe le patient, exagérant chez lui les dispositions naturelles à la dépression morale, et, fait important que souligne l'entourage du patient, cet état de dépression morale semble exagérer à son tour les troubles.

La belladone est bien tolérée et soulage nettement le patient.

Dans ce cas le diagnostic de vagotonie s'impose, mais, quant à la cause, il est bien difficile de choisir parmi les diverses hypothèses qui s'offrent à la réflexion. Il est évident, en effet, que chez ce patient l'appareil digestif fonctionne mal, mais c'est un fait qui remonte à l'enfance ; l'appendicectomie ne veut rien dire, c'est un exemple d'une de ces nombreuses erreurs chirurgicales. l'évolution le démontrerait à défaut de l'appendice lui-même qui n'était pas lésé (le malade l'a conservé) ; aucune parasitose n'explique les troubles intestinaux.

Quant au retentissement réciproque du caractère sur l'état physique et de l'état physique sur le caractère ils sont manifestes.

Devant un tel complexe pathologique on est dans l'impossibilité de prendre telle mesure qui, en agissant sur la cause, amènerait une guérison complète et rapide. Je mets donc en œuvre simultané-

ment : 1° la médication symptomatique (belladone, extrait de corps surrénal) ; 2° la médication digestive (laxatifs doux, salins et huileux, désinfectants sous forme de médication lactique, de charbon, et désinfectants chimiques, régime alimentaire des stases hautes) ; 3° l'hydrothérapie, l'exercice progressif ; 4° la psychothérapie.

L'amélioration est rapide et progressive, la fétidité des selles disparaît, elles redeviennent régulières, les douleurs de la fosse iliaque droite disparaissent complètement, les forces reviennent, enfin le caractère est plus gai et tous les troubles végétatifs s'amendent.

Après quelques mois de traitement progressivement réduit, le malade supprime de lui-même tout traitement pendant plusieurs mois, les troubles réapparaissent alors, moins marqués qu'auparavant. Le retour au traitement initial amende à nouveau les phénomènes morbides. Ultérieurement, un changement de milieu, accompagné pourtant de conditions alimentaires extrêmement défectueuses, mais réalisant une dérivation du psychisme a été l'occasion d'une amélioration considérable de l'état physique.

Dans cet exemple, faute de pouvoir ordonner une médication qui s'adresse à la cause, je me suis efforcé d'aborder le traitement de toutes les façons possibles de manière à rompre le cercle vicieux, et, sans me dissimuler que faute de pouvoir supprimer la cause, le résultat ne serait ni aussi complet, ni aussi rapide, ni aussi définitif, que dans d'autres éventualités morbides. Mais si la guérison définitive n'a pas été atteinte, une amélioration qui équivaut, aussi longtemps qu'on maintient le traitement, à une guérison, a pu être obtenue ; et le changement des conditions morales a, pendant une période de quelques semaines, et malgré de très mauvaises conditions alimentaires et l'absence de tout traitement, eu un effet favorable remarquable.

Certes, il y a lieu de penser que les progrès effectués, soit dans l'expérience personnelle du médecin, soit dans la pathologie, permettront de réduire, chaque jour davantage, la proportion de ces cas qui apparaissent complexes parce qu'on ne leur trouve pas de cause déterminante. Mais en attendant d'arriver à un tel degré de science, le médecin doit savoir qu'en mettant en œuvre simultanément toutes les médications capables de rompre ces cercles vicieux pathologiques, il procure au patient, à défaut d'une guérison complète, un soulagement considérable.

LES INDICATIONS DE TRAITEMENT

Il est courant de dire, que, sans un bon diagnostic, le traitement ne peut être qu'hasardeux et hésitant et de bien faible bénéfice pour le patient ; certes, comme tout ce qui touche aux choses de la vie, et tout particulièrement à cet art de la médecine dont un vieil adage dit *ars longa vita brevis*, il est des exceptions, heureuses pour le malade, de guérisons obtenues dans des conditions où l'erreur la plus complète avait présidé aux tentatives d'identification du processus morbide en cause ; mais de la constatation d'exceptions heureuses, il ne faudrait pas conclure à la systématisation des pratiques thérapeutiques symptomatiques, et au renoncement de la recherche d'un diagnostic complet, c'est-à-dire d'un diagnostic qui, non seulement reconnaît la nature exacte du mal dont se plaint le patient, mais encore pénètre dans l'enchevêtrement complexe des causes possibles de ce mal, pour en reconnaître le ou les facteurs qui ont entraîné son apparition, renforcé ses manifestations, aggravé les désordres secondaires, et réalisé ce tout très compliqué à l'extrême qu'est la maladie, et, surtout, le malade.

Nul domaine de la clinique ne nécessite plus que celui des états vago-sympathiques un examen minutieux, attentif et complet, car nul n'exige autant, comme stade préalable à l'instauration d'un traitement actif, une connaissance précise des points sur lesquels doit porter ce traitement, c'est-à-dire l'*identification des indications de traitement ;* c'est tout cela que je me suis efforcé de montrer dans ce qui précède, en indiquant la complexité et la pluralité des causes qui sont celles des états vago-sympathiques, leur état de dépendance vis-à-vis d'épines irritatives physiques ou psychiques, de troubles humoraux et endocriniens, leur renforcement ou leur atténuation sous des influences extérieures et intérieures, leur état de toute particulière dépendance par rapport aux phases d'un psychisme qui remanie, en mal ou en bien, tout ce qui dépend du seul physique.

Préalablement à l'institution d'un traitement chez un

patient atteint de troubles vago-sympathiques, il est donc indispensable, si on veut obtenir un bon résultat, de faire le bilan, aussi exact et complet que possible, du status physique et du status psychique du patient.

LA THÉRAPEUTIQUE DES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES

De tout ce que j'ai dit précédemment, il résulte que les médications et les traitements que l'on peut employer dans ces états vago-sympathiques sont de deux ordres : des médications symptomatiques ; des médications et des traitements à tendance curative.

Bien entendu, l'emploi des médications symptomatiques n'est qu'un pauvre pis aller s'il n'est pas un complément des traitements visant à un but curatif.

Dans nombre de cas cependant, faute de pouvoir attaquer la cause première de tous les troubles, c'est à eux que l'on doit avoir recours. Ce sont là deux éventualités différentes qu'il faut envisager.

ROLE ET IMPORTANCE DU TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DANS LE TRAITEMENT CURATIF DES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE

Je grouperai tout d'abord, sous le nom de MÉDICATIONS SYMPTOMATIQUES DES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES, toutes les médications qui résultent d'une application des notions pharmacologiques relatives à l'action élective de certains alcaloïdes.

Parmi ces alcaloïdes il faut retenir, à mon avis : LE JABORANDI et son dérivé la *pilocarpine ;* La BELLADONE et les tropéines qui en dérivent, en particulier l'*atropine ;* LA NOIX DE CALABAR et son alcaloïde actif, la *Physostigmine,* ou *ésérine,* ou *calabarine.*

Pratiquement on a peu l'occasion, en thérapeutique, d'élever le tonus du système para-sympathique, c'est pourquoi on ne se sert presque jamais, dans un traitement, de la pilocarpine.

Quant à l'ésérine (sels d'ésérine), cette médication, dont on a voulu faire une panacée de tous les états sympathiques, et surtout des états neurotoniques, son emploi, dans les cas où je l'ai appliqué, ne m'a pas donné d'amélioration qui justifie la renommée qu'on lui fait, et qui, peut-être, pourrait bien n'être que passagère.

Très souvent, en pratique, on a l'occasion d'abaisser le tonus para-sympathique, et n'oublions pas que la belladone est un médicament employé largement et depuis fort longtemps par un grand nombre de médecins qui, ignorant le mécanisme des états sympathiques, n'en avaient pas moins noté les bons effets dans nombre d'affections qu'aujourd'hui nous pouvons rattacher aux états de vagotonie. La belladone est donc un médicament qui n'a plus à faire ses preuves pour que soit démontrée son efficacité, et c'est une médication que, très souvent, on aura l'occasion d'instituer.

Il vaut mieux, d'ailleurs, dans ces cas, prescrire la belladone (sous forme d'extrait ou de teinture) que l'atropine (la principale des tropéines que contient cette substance) ; en effet, pour une action viscérale analogue, la dilatation pupillaire est beaucoup plus marquée avec l'atropine qu'avec la belladone, or cette dilatation pupillaire gêne considérablement les patients par suite des troubles de la vue qu'elle détermine, et, par là même, est une contre-indication pratique qui limite les effets thérapeutiques que l'on désire obtenir.

La belladone est pleinement suffisante dans le traitement temporaire des états que l'on peut réellement rattacher aux syndromes de vagotonie ; il est cependant des cas de spasme énergique et douloureux de certaines viscères : spasmes digestifs, spasmes vésicaux, par exemple, qui surviennent à la manière des états aigus, et que l'on serait parfois, du fait des troubles concomitants observés simultanément dans d'autres domaines viscéraux ou tissulaires, tenté de rattacher à un syndrome aigu et intense de vagotonie. Dans ces cas, la belladone, aux doses que l'on peut employer, n'est pas suffisante pour obtenir une sédation complète, et des phénomènes spasmodiques, et des phénomènes douloureux ; on sera alors amené à se servir, mais seulement dans ces cas aigus où le traitement symptomatique est de très courte durée (un ou deux jours), d'une médication qui combine les effets des dérivés de l'opium à ceux des alcaloïdes de la belladone ; sous cette forme il existe une spécialité qui rend d'importants services, la *Spasmalgine*, association d'alcaloïdes de l'opium et d'un éther sulfurique d'atropine ; il serait désirable, cependant, à mon avis, contrairement à ce qu'ont cherché les créateurs de ce médicament (1), de

(1) MERGUI. *Thèse de Montpellier*, 1922.

ne pas atténuer les propriétés d'inhibition para-sympathique des tropéines de la belladone, mais au contraire de les utiliser au maximum, en se rapprochant autant que possible d'une préparation qui utilise tous les effets de la belladone. Récemment, on a introduit dans la thérapeutique, sous le nom de *génalcaloïdes*, une série de corps dérivés des précédents, qui sont d'un important intérêt pratique en ce que leurs effets thérapeutiques sont équivalents pour des effets toxiques bien moindres.

L'adrénaline, considérée par certains comme représentant le produit de sécrétion intérieure des éléments chromaffines de la surrénale, considérée par d'autres comme une substance analogue mais de correspondance bien vague avec ladite hormone, est, sans conteste, un médicament de puissante action pharmacodynamique.

Son emploi est cependant limité par suite des conditions qui dominent dans ses effets : 1° *son action assez brutale est de très courte durée ;* 2° *sa désintégration dans l'organisme, lorsqu'on l'administre par d'autres voies que la voie hypodermique, est rapide et irrégulière ;* 3° *son pouvoir vaso-constricteur modifie du tout au tout son absorption.* Il en résulte : que l'adrénaline administrée par voie digestive n'a qu'une action très inconstante et sur laquelle on ne peut compter ; que l'adrénaline administrée par injection sous-cutanée s'absorbe souvent si mal que son action est parfois nulle et que, dans d'autres cas, ses effets locaux sont même nocifs ; que l'adrénaline intra-musculaire, bien qu'ayant une action beaucoup plus constante (qu'après injection sous la peau) n'est pas toujours bien absorbée ; que l'adrénaline intra-veineuse a des effets d'une telle brutalité que son emploi, parfois dangereux, donne naissance à des réactions très souvent dramatiques, toujours passagères, et qui ne peuvent la faire employer que dans des états aigus.

Pratiquement donc, à l'exception des actions massives dans des états aigus (crise nitritoïde, shock traumatique, par exemple), l'emploi de l'adrénaline dans la thérapeutique des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif ne trouve que peu d'indications.

A ces médicaments d'action élective temporaire, il faut ajouter les *nitrites*, qui peuvent être utilement employés comme traitement des états hypersympathicotoniques vaso-moteurs.

L'action dans la *trinitrine* (nitroglycérine) administrée par la bouche atteint son maximum en 4 à 5 minutes et son action principale est terminée en moins de vingt minutes. L'action du *nitrite d'amyle* (en inhalation, pénétration par le poumon), est également quasi soudaine et de très faible durée ; quand le nitrite d'amyle est injecté il agit plus lentement. La solution de *nitrite de soude*

administrée par la bouche agit plus lentement, mais son action est beaucoup plus persistante que les deux nitrites précédents.

En outre de ces médications d'action quasi élective que nous trouvons dans l'arsenal de la thérapeutique, il est une série de drogues dont l'emploi s'avère éminemment utile dans la pratique du traitement des états vago-sympathiques ; je grouperai ces médications sous le qualificatif de MÉDICATIONS SÉDATIVES NON MIMÉTIQUES DU VAGO-SYMPATHIQUE. Nombre de ces substances, dont l'industrie pharmaceutique des spécialités s'est emparée récemment, et dont il a été créé de multiples variétés souvent bien voisines dans leurs effets, sont à connaître, ne serait-ce que pour avoir la possibilité de les alterner et de les interchanger, condition pratique souvent nécessaire dans le traitement de patients qui, comme les névrosés du sympathique, sont de ceux qui aiment à changer souvent de médicaments, et chez lesquels, à l'action réelle de la drogue, vient s'ajouter un effet psychique qui n'est pas à négliger et qu'il faut savoir utiliser dans le bon sens pour magnifier les effets pharmacodynamiques.

Dans nombre de cas il est important d'agir sur le nervosisme, en particulier chez les malades atteints de sympathicotonie et de sympathico-neurotonie, le BROMURE est alors le médicament de choix (surtout chez les sympathicotoniques purs), la meilleure forme d'administration de ce médicament étant alors la spécialité connue sous le nom de *Sédobrol*, qui n'a pas les inconvénients du bromure utilisé sous les formes habituelles. En dehors des périodes de crises aiguës, à tableau dramatique, où l'on est amené à prescrire de fortes doses, il est bon, dans les traitements prolongés, de s'en tenir à de *très faibles doses ;* je conseille dans ces cas 1/4, et au maximum 1/2 comprimé, de sédobrol, une ou deux fois par jour. Grâce à ce traitement on arrive, chez nombre de patients atteints de sympathicotonie avec cercle vicieux neuro-émotif, à guérir l'état végétatif en supprimant l'aptitude à l'énervement de cause psychique. J'associe volontiers, également, au traitement bromuré, surtout dans les cas où il existe une forte part neurotonique, les médicaments d'origine végétale dont on trouvera une description et une étude minutieuse dans les travaux de Henri LECLERC (1).

(1) Voir H. LECLERC, *Précis de Phytothérapie*, 1 volume, Masson, Paris, 1922.

Dans certains cas où l'agitation est extrême, il est nécessaire d'avoir recours à des substances plus actives, surtout quand un élément douleur complique le tableau clinique ; le GARDÉNAL, l'ALLONAL, le SOMNIFÈNE, sont alors des médicaments utiles.

Parmi les médicaments tirés d'une quantité de plantes dont un certain nombre sont utilisées dans la médecine populaire, ceux qui sont particulièrement applicables à ces états vago-sympathiques sont, à mon avis, et par ordre d'importance :

1° Le LUPULIN (du houblon) associé ou non à l'EXTRAIT DE LAITUE (aux doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 par jour pour le lupulin, 0 gr. 05 à 0 gr. 15 par jour pour l'extrait de laitue) est, dans les états neurotoniques, un sédatif remarquable, dont l'emploi peut alterner, dans le traitement des états sympathicotoniques, avec le Sédobrol. Grâce à l'emploi de ces médicaments (Sédobrol, Lupulin), les patients qui trouvaient dans les moindres causes extérieures un élément d'excitation morale et physique, se cuirassent contre ces traumatismes affectifs, et, se trouvant comme « ouatés », cessent de percevoir les heurts qu'à chaque instant infligent les aspérités de la vie. Récemment on a associé ces deux médicaments (Bromure, Lupulin) dans une spécialité à laquelle on a donné le nom de *Novobrol.*

2° L'ADONIDINE (de l'adonis vernalis), l'alcoolature de BALLOTA FŒTIDA, l'alcolature ou la teinture de PASSIFLORA INCARNATA ET CŒRULEA, et le CRATAEGUS OXYACANTHA (de l'aubépine), donnent les meilleurs effets sédatifs chez les sympathicotoniques et sympathico-neurotoniques se plaignant de manifestations rapportées à l'appareil vasculaire.

3° La TEINTURE DE DROSERA (du drosera rotundifolia) qui, à de très petites doses, calme souvent très bien la toux nerveuse.

4° La VALÉRIANE (de la valériana officinalis) et la JUSQUIAME, dont l'action est appréciable dans les troubles viscéraux des vagotoniques et des vago-neurotoniques.

Un certain nombre de ces médications ont été introduites récemment dans l'arsenal des spécialités pharmaceutiques, et j'ai eu l'occasion d'étudier le mode d'action d'un certain nombre d'entre elles, par exemple la BALLOTYL (Ballote), le GRASSYL (Saule frais), la SÉDOSINE (Jusquiame, Cratœgus, Passiflore), le RHODAZYL (Benzoate de benzyle). Ces différentes spécialités assurent bien souvent une posologie commode de ces médications si utiles dans le traitement des états vago-sympathiques. La multiplicité des drogues ainsi réalisées a un triple avantage : 1° celui de permettre

le changement fréquent des médications ; 2° celui de répondre aux besoins en tenant compte des préventions sentimentales si fréquentes chez cette catégorie de patients ; 3° celui de chercher par tâtonnements le médicament le plus actif, car, sans que l'on puisse, dans l'état actuel de nos connaissances, en démêler le pourquoi, il est certain que l'une de ces drogues agit mieux qu'une autre dans deux cas en apparence identiques. Ces médications tirées des végétaux sont d'un très grand secours dans le traitement des états de *neurotonie intriquée*, où, suivant la prédominance de tel ou tel ordre de trouble, on utilise avec avantage les effets sédatifs prédominants vis-à-vis du sympathique ou vis-à-vis du vague du médicament considéré.

Dans nombre de cas le médecin doit chercher à obtenir non plus un effet sédatif, mais, au contraire, il vise à « remonter » le patient ; la STRYCHNINE est alors d'un grand secours, comme sont utiles également toute la gamme des médicaments, bien connus de tous les médecins, qui, du phosphore à l'arsenic et aux lécithines, sont le substratum sur lequel repose la thérapeutique reconstituante.

Il faut savoir enfin que, d'une façon générale, tous ces médicaments dont je viens de parler doivent, dans tous ces cas, hormis les périodes de crise violente, être employés à des doses bien inférieures à celles dont on conseille ordinairement l'emploi ; de plus il est bon, pour chaque malade, d'arriver par tâtonnements à la dose adéquate à l'état du patient.

En résumé, quelques médicaments sont d'une incontestable utilité dans le traitement des états de crise, mais *leurs effets ne pouvant se prolonger au delà de la durée de leur action pharmacodynamique, on ne peut attendre d'eux qu'un effet temporaire de sédation d'un trouble gênant, mais nullement une guérison définitive.* Ces médicaments ne peuvent donc être employés que dans le but de modifier les troubles en attendant qu'une médication causale en assure la complète disparition. Viendrait-il d'ailleurs à l'idée d'un médecin de compter sur les opiacés pour guérir la douleur produite par un abcès profond, celui d'une ostéomyélite par exemple ? Tout médecin sait parfaitement que la sédation de la douleur par les opiacés n'est, dans ce cas, que temporaire, limitée à la durée d'action de l'alcaloïde, et que la vraie guérison de la douleur est dans l'incision de la collection. C'est pourtant, jusqu'à présent, dans l'usage quasi exclusif de ces médicaments symptomatiques que l'on a cherché le traitement des états vago-sympathiques.

LA MÉDICATION IONIQUE

C'est une voie, comme je l'ai déjà dit ici, dans laquelle on semble vouloir s'engager, mais qui en est actuellement encore seulement à sa phase expérimentale.

Ce qui complique encore l'usage thérapeutique de cette médication ionique dans la pratique, ce sont les nombreux obstacles que rencontre cette médication quand on l'administre par la bouche, et qui rendent à peu près illusoire, dans l'état actuel de nos moyens d'action, toute thérapeutique qui procéderait de cette manière.

Il faut donc se borner à noter les tentatives et les recherches effectuées dans le but d'introduire le CALCIUM, le SODIUM, le POTASSIUM, le MAGNÉSIUM, dans la thérapeutique des états vago-sympathiques ; mais cela ne veut pas dire que dans l'avenir il n'en sera pas autrement ; il est possible en effet que l'emploi futur de ces ions minéraux permette une thérapeutique rationnelle des désordres dus aux troubles du fonctionnement des appareils locaux, troubles de fonctionnement des appareils locaux qui, dans une certaine mesure, peuvent être, par leurs groupements, la raison d'être de certaines modalités cliniques de la neurotonie intriquée.

LA THÉRAPEUTIQUE CAUSALE DANS LE TRAITEMENT DES SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Nous avons vu, précédemment, qu'une série de causes étaient à même de déterminer l'apparition des syndromes nerveux organo-végétatifs, et que, parmi ces causes, les plus importantes sont les épines irritatives agissant mécaniquement, chimiquement, ou psychiquement.

Le *traitement causal devra tendre à la suppression de ces causes persistantes d'irritation*, et c'est pourquoi il faudra débarrasser l'organisme : des parasites intestinaux (oxyures, ascaris, tri-

chocéphales, amibes), d'une lésion appendiculaire, des corps étrangers irritants, des effets nocifs d'une dyschésie, d'une intoxication (toxicomanie ou intoxication involontaire ou d'une auto-intoxication) ; supprimer les causes de surmenage, de souci, de préoccupation, de fatigue. Pour atteindre à ce but, les modes de traitement varieront nécessairement, avec la cause d'irritation, depuis l'intervention chirurgicale jusqu'à la cure de désintoxication et la psychothérapie.

La constatation ferme d'un trouble des fonctions des glandes à sécrétion interne commandera l'emploi de l'*opothérapie ;* dans le traitement des syndromes nerveux organo-végétatifs je ne vois, jusqu'à présent, que trois types d'extraits qui rendent de considérables services : l'opothérapie thyroïdienne ; l'opothérapie ovarienne (en injections seulement) qui, sous la forme d'extrait injectable Choay, m'a donné les meilleurs résultats ; l'opothérapie surrénale sous la forme d'extrait total par voie digestive.

Dans les états de sympathicotonie pure et dans les états de sympathico-neurotonie (syndrome de Basedow à prédominance sympathicotonique), qui peuvent être rattachés à un trouble du fonctionnement endocrinien thyroïdien, on peut être amené à utiliser l'*hémato-éthyroïdine* (sympathicotonie) ou à traiter par les *rayons X* ou *la chirurgie* un goitre compliqué de Basedow (sympathico-neurotonie).

L'hématoéthyroïdine a été présentée comme une médication de type électif, conçue dans l'esprit qui a présidé à l'élaboration des extraits endocriniens ; on classe donc habituellement cette préparation parmi les produits opothérapiques, et on l'oppose aux états qu'on rattache à une activité morbide thyroïdienne perturbée dans le sens d'un excès, ou d'un excès avec déviation concomitante de cette sécrétion (hyperthyroïdisme, dysthyroïdie hyperthyroïdienne) ; mais est-ce bien là une réalité ?

Il est certain que l'emploi de l'hémato-éthyroïdine rend de fort appréciables services dans le traitement d'états cliniques appartenant à ces deux catégories présumées de la pathologie thyroïdienne, il est certain, notamment, que dans le Basedow à type sympatho-neurotonique, que dans nombre d'états de nervosisme à type sympathicotonique, cette médication assure de très beaux résultats ; mais cela ne veut pas dire, à mon avis tout au moins, que son mode d'action soit celui que l'on a cherché à obtenir dans sa préparation, c'est-à-dire la production, par suppression de la thyroïde chez les animaux, et dans l'organisme de ceux-ci, de substances agissant électivement pour combattre ou neutraliser l'hyperthyroïdisme. On obtient en effet d'excellents résultats avec l'hématoéthyroïdine dans des cas où rien ne permet de suspecter l'existence d'un hyper ou d'un dysthyroïdisme, et même dans des

cas où tout (signes cliniques, résultats du métabolisme de base) permet de penser que si la sécrétion thyroïdienne est altérée, c'est plutôt dans le sens d'un hypothyroïdisme. J'ai eu ainsi des résultats remarquables de guérison complète et persistante de cas d'*œdèmes de Quincke* dans lesquels il y avait des signes permettant de penser à l'hypothyroïdisme. Les faits que j'ai observés, les recherches que j'ai faites dans le but de vérifier les impressions qui résultaient de la constatation de ces faits, m'ont montré que l'hématoéthyroïdine agit dans les cas où l'autohémothérapie se montre active, de telle sorte que l'on peut, bien souvent, avoir recours indifféremment à l'un ou l'autre de ces modes de traitement, et arriver au même résultat. Il semble, dans ces conditions, que l'hématoéthyroïdine n'agit pas d'une façon élective ou spécifique en neutralisant un hyper-dysthyroïdisme, mais en intervenant sur le milieu humoral par un mécanisme physique (floculation, remaniement ionique ?), ce qui est tout à fait différent. Tout ce que je viens de dire ne diminue en rien d'ailleurs les mérites réels de l'hématoéthyroïdine, au contraire même c'est une extension de ses indications en dehors du cadre clinique de l'hyperdysthyroïdisme ; je reviendrai sur ces indications étendues à propos de l'autohémothérapie. Au point de vue pratique, ce que j'ai observé m'a montré que l'on peut utiliser l'hématoéthyroïdine comme succédané de l'autohémothérapie dans tous les cas où, pour une raison ou une autre, on ne veut pas employer cette méthode thérapeutique.

Comme je l'ai dit à de nombreuses reprises ici, une certaine proportion des cas de troubles vago-sympathiques (sympathoneurotonie) a pour cause une lésion thyroïdienne, par exemple un Basedow fruste ou méconnu ; dans ces cas, naturellement, la guérison et le traitement de l'état vago-sympathique sont inséparables de celui du trouble thyroïdien, et c'est, suivant les formes observées, tantôt à la chirurgie, tantôt à la radiothérapie, tantôt à l'électrothérapie, tantôt au seul traitement médical, qu'il faut demander la thérapeutique efficace.

Bien que l'on ne puisse pas toujours démêler comment agissent ces médications, on tirera, dans certains cas, un réel bénéfice de médications destinées à modifier l'équilibre humoral. L'*antianaphylaxie*, l'*emploi des protéines*, enfin l'*hémothérapie* (RAVAUT, F. RAMOND) rendront, alors, d'importants services (1).

(1) L'autohémothérapie me semble devoir tout particulièrement retenir l'attention, et je crois utile de faire quelques remarques sur sa pratique et ses indications. Chacun connaît les grandes lignes de la technique de l'autohémothérapie, qui consiste à prélever, par ponction, du sang dans une veine et à le réinjecter aussitôt dans le tissu cellulaire sous-cutané; à mon avis, la réinjection ne doit pas être absolument immédiate, et il est bon d'attendre quelques secondes avant de déposer le sang dans le tissu cellulaire ; il me semble indis-

J'ai beaucoup pratiqué l'auto-hémothérapie depuis quelques années, et j'ai noté des résultats nets, francs, et durables, dans toute une série d'affections qui s'intriquent avec les troubles vago-sympathiques ; les effets de l'auto-hémothérapie ont, dans les cas que j'ai étudiés, été les suivants : 1° *action sur la peau* (éruptions, et principalement celles du type de l'eczéma, de l'acné et surtout les œdèmes de Quincke) ; 2° *action vaso-motrice* (relachement des spasmes artérioliques et atténuation des troubles qu'ils entraînent) ; 3° *action sur les états anxieux et hypochondriaques ;* 4° *action sur les sécrétions muqueuses (nasales, bronchiques, et coliques)* ; 5° *action sur les humeurs* (atténuation ou disparition de la sensibilité anaphylactoïde et de l'aptitude aux réactions locales ou générales de type anaphylactique). Les résultats obtenus par l'autohémothérapie dans les névroses sympathiques m'engagent à conseiller l'emploi de cette méthode, et tout particulièrement dans les cas où on relève, parmi les troubles observés, ces accidents transitoires, à invasion brusque, à disparition soudaine ou rapide (œdèmes neuro-vaso-moteurs, rhinorrée spasmodique, accidents de colite muco-membraneuse, dyspnée asthmatiforme), qui évoquent l'idée de shocks humoraux.

Comme je l'ai indiqué précédemment, on peut, dans certain cas où pour une raison ou une autre on ne veut pas pratiquer l'auto-hémothérapie, avoir recours à l'hématoéthyroïdine.

A propos de ces deux thérapeutiques, tout ce que l'on peut dire dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que l'on fait quelque chose, dans les humeurs, qui paraît bienfaisant.

---

pensable, en effet, pour obtenir de bons résultats, de réinjecter un sang dans lequel s'est déjà amorcée la coagulation. Ponctionnant une veine du pli du coude avec une aiguille montée sur une seringue, on soustrait ainsi des doses de sang qui seront respectivement : à la première opération 5 centimètres cubes, à la seconde opération 10 centimètres cubes, à la troisième opération 15 centimètres cubes, à la quatrième opération 20 centimètres cubes, et à partir de ce moment, et pour chacune des opérations suivantes, 20 centimètres cubes.

Les injections sont faites si possible quotidiennement ou tous les deux jours, et il est bon, en général, de faire une série de dix ou douze injections. On réinjecte le sang, ainsi prélevé, sous la peau de la cuisse, et de préférence assez haut au voisinage du trochanter ; ce qui a l'avantage de réduire la gêne locale qui accompagne parfois ces injections.

En général l'amélioration se manifeste dès la III^e^,-V^e^ injections. La durée de persistance des bons effets est variable de quelques semaines à une année ou plus, mais il n'y a aucun inconvénient à recommencer des séries d'injections à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle ; je l'ai fait bien souvent sans le moindre inconvénient. L'autohémothérapie semble agir parce que l'on réinjecte un sang modifié par un début de coagulation, la preuve en est que si on réinjecte du sang recueilli dans une seringue paraffinée, on n'obtient pas les résultats qui sont ceux obtenus avec des seringues ordinaires non paraffinées. Pour ma pratique j'utilise toujours des seringues stérilisées à l'autoclave et, pour la réinjection du sang, une assez grosse aiguille, de manière à faciliter le passage du sang un peu épais du début de la coagulation.

Voici donc toute une série d'indications sur la façon d'instituer et de conduire le traitement causal des états vago-sympathiques. Ces quelques indications n'ont en aucune façon la prétention de constituer un manuel complet de traitement de ces états ; elles ne constituent, en effet, qu'une très minime partie de l'ensemble des traitements que l'on peut opposer aux causes provocatrices des états vago-sympathiques pour amener leur disparition. Discutant des causes de ces états, indiquant leurs mécanismes, j'ai montré quelle multiplicité de facteurs peuvent être incriminés dans la genèse des états vago-sympathiques, et quelle souplesse d'esprit il faut à celui qui, sans vouloir forcer la pathologie à se plier à des cadres préétablis, n'a d'autre prétention que celle de serrer d'aussi près que possible la vérité ; c'est de la même souplesse d'esprit, du même esprit largement ouvert, dont il faut faire preuve dans le traitement causal de ces états.

TRAITEMENT DES ACCÈS ET DES PAROXYSMES

Je n'ai, jusqu'à présent, guère envisagé que les traitements de durée qui s'appliquent à l'ensemble de la maladie, mais dans les considérations thérapeutiques s'appliquant aux états que nous étudions ici, il faut également porter son attention sur le traitement des accès et paroxysmes vago-sympathiques.

En ce qui concerne ces accès et paroxysmes, point n'est besoin, en effet, contrairement au traitement de l'état de fond, de chercher à atteindre la cause ; il faut, allant au plus pressé, s'efforcer d'obtenir la sédation de la crise de renforcement morbide qu'est l'accès ou le paroxysme.

Dans ce traitement des accès et paroxysmes, on peut distinguer les principales indications suivantes :

1° *On est en présence d'un accès hypervagotonique.* Les médicaments de choix sont alors, à mon avis, la BELLADONE ou la SPASMALGINE ; la Belladone est le médicament qu'il faut administrer en premier, pour ne faire appel à la Spasmalgine que si l'emploi de la Belladone s'avère insuffisamment opérant; la Spasmalgine

est particulièrement indiquée quant aux phénomènes vagotoniques purs s'ajoute un état douloureux important. Dans les cas où l'accès hypervagotonique est la traduction d'une hyposympathicotonie (par exemple la crise nitritoïde), on peut associer avec avantage l'administration d'adrénaline (en injection).

2° *On est en présence d'une crise hypersympathicotonique.* Ici les médicaments de choix sont d'une part les NITRITES (qu'il faut employer si les phénomènes vaso-moteurs sont prédominants), d'autre part les SUBSTANCES DU TYPE DE LA MALONYLURÉE (qu'il faut employer dans les cas où l'agitation est intense) dont il existe toute une série de spécialités bien connues (Véronal, Luminal, Dial, Gardénal, Somnifène), enfin le BROMURE dont deux formes très pratiques et fort utiles dans le traitement des états vago-sympathiques sont le Sédobrol et le Novobrol. Pour ma part j'emploie très volontiers le Gardénal et surtout le Somnifène, ou à défaut le chloral, dans les états où l'agitation est extrême et du type de celle que j'ai décrite ici même à propos du grand accès sympathicotonique (1). Dans les petits accès le bromure suffit amplement.

Pratiquement je crois bon d'insister sur la nécessité, dans ces cas, d'agir par doses successives et progressives, en commençant par de petites doses que l'on répète à quelques heures d'intervalle en les augmentant jusqu'à atteindre l'effet sédatif cherché. On ne peut en effet connaître par avance la dose nécessaire à chaque individu, car celle-ci varie beaucoup trop d'un patient à un autre, et il peut y avoir inconvénient à administrer d'emblée des doses fortes ou massives ; il faut donc tâter le terrain par une médication progressive.

3° *En présence des états neurotoniques intenses*, on tire bénéfice de l'emploi de toute la série de drogues d'origine végétale que j'ai signalées précédemment (2) ; on utilise également avec bénéfice les sédatifs généraux du type de la malonylurée, mais il faut, dans ces cas, être prudent, et ne pas procéder par doses fortes, d'emblée au moins, car les malades sont de ceux qui ont parfois des réactions inverses extrêmes et inattendues ; il faut donc, dans ces cas, tâter le terrain pour fixer les doses utiles.

Bien entendu, le traitement des accès et paroxysmes n'est que temporaire (quelques heures ou quelques jours), et ne doit pas faire perdre de vue la nécessité d'instituer ensuite un traitement causal.

(1) Voir chapitre VI pages 112 à 115.

(2) Voir page 503.

QUELQUES INDICATIONS RELATIVES AUX MÉDICATIONS ADJUVANTES DES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE

Le succès dans la thérapeutique des états vago-sympathiques, est souvent dans un emploi harmonieux de toute une série de médications et de traitements qui ne négligent aucun facteur capable d'intervenir favorablement sur l'état du patient. Tout, dans le mode de vie de ces patients, doit donc être surveillé et réglementé.

L'ALIMENTATION, en particulier, doit retenir l'attention du médecin et du patient ; il faut *éviter toutes les causes d'intoxication alimentaire ou autres*, éviter, de même, les mets de digestion pénible, les mets irritants, *éviter enfin le café* particulièrement contre-indiqué chez les vagotoniques (1), comme chez les sympathicotoniques.

La *climatothérapie*, l'*héliothérapie*, donnent dans certains cas de bons résultats, à la condition, toutefois, d'être appliquées avec discernement ; d'une façon générale *le climat marin est peu indiqué pour les sympathicotoniques*, excellent au contraire chez les vagotoniques ; *dans tous les cas le séjour au grand air, loin des fatigues, des intoxications, et des soucis, des villes, sont particulièrement profitables à la très grande majorité de ces malades*, chez qui le changement de milieu est parfois une des conditions indispensables de la guérison.

L'HYDROTHÉRAPIE a les meilleurs effets, tout particulièrement chez les sujets vagotoniques ou vago-neurotoniques avec circulation périphérique perturbée ; chez ces sujets certaines précautions sont cependant à observer : *Il ne faut jamais, contrairement à ce*

(1) Le café a une double action asynchrone : 1° Une action immédiate, qui se prolonge en général pendant 1/2 heure environ, et qui est hypo-sympathicotonique ; pendant cette phase initiale il se produit de la vaso-dilatation, de la somnolence, du péristaltisme intestinal et gastrique (accentuation de la motilité gastrique, réveil du péristaltisme intestinal qui se traduit souvent par une selle), tous phénomènes qui ne sont pas seulement dus au fait que l'on ingurgite une boisson chaude, car les effets sont semblables quand on ingurgite du café froid, et, d'autre part, l'ingestion d'eau chaude, en quantité équivalente, a des effets beaucoup moins marqués. 2° Une action secondaire et tardive, qui commence dans l'heure qui suit l'ingestion pour se prolonger pendant plusieurs heures, et qui est hyper-sympathicotonique ; pendant cette phase seconde du café on constate de l'insomnie, de l'agitation, de l'aptitude à la colère, du tremblement, de la tachycardie. La phase première est donc défavorable aux vagotoniques, la phase seconde aux sympathicotoniques ; chacune des deux phases ne vaut rien dans les états de neurotonie intriquée.

que pensent certains, provoquer une réaction nerveuse réflexe, et, pour cela, il faut éviter de « saisir » le patient en mettant ses téguments en contact avec une eau dont la température est nettement inférieure à celle du corps, c'est là une pratique toujours mauvaise et parfois très dangereuse ; il est bon, par contre, de prescrire des *douches de courte durée, tièdes au début, progressivement refroidies, et suivies d'énergiques frictions au gant de crin et avec des liquides* (solutions alcooliques) *révulsifs, puis d'un réchauffement énergique.* Augmentant progressivement l'écart entre la température de l'eau, au début et à la fin de la douche (sans jamais refroidir le patient), on arrivera, ainsi, à réadapter son système vaso-moteur périphérique, à améliorer sa circulation et ses échanges tissulaires, à diminuer ses intoxications (1).

Le MASSAGE est, dans cet ordre de traitement, d'un certain secours ; il en est de même de l'EXERCICE PHYSIQUE, à la condition qu'il soit progressif et surveillé, les vagotoniques étant très souvent des *myotoxiques* qu'un effort physique trop violent ou trop prolongé fatigue et aggrave, éventualité tout particulièrement fréquente chez l'enfant. Ici, tout comme pour l'hydrothérapie, le but poursuivi doit être une rééducation et une réadaptation progressives.

La CURE DE REPOS se place enfin au premier rang des traitements adjuvants des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif; dormir son compte, bannir de son existence toutes les causes factices de fatigue, savoir se reposer, aussi bien physiquement que moralement, sont des conditions souvent indispensables de la guérison.

La DISTRACTION MORALE est également une nécessité ; SHAKESPEARE disait : *Si tu ne tues pas le temps, c'est le temps qui te tuera ;* la distraction, la dérivation des pensées absorbantes, est une nécessité absolue, aussi bien chez le patient fatigué par un excès de préoccupations de travail, que chez le désœuvré, qui, libre de son temps et de ses pensées, n'ayant pas de soucis d'ordre matériel, concentre alors tout son intellect sur des troubles réels ou hypothétiques qu'il renforce ou qu'il crée, en tous cas qu'il déforme. En fixant un but aux pensées de ces patients, en les intéressant à quelque chose, en absorbant tout le trop plein des pensées inutilisées, on empêche celui-ci de se déverser sur des préoccupations de santé. A cette réorientation des pensées le médecin contribue heureusement en collaboration avec l'entourage.

---

(1) On est en droit de penser, étant donné ce que nous savons des fonctions de la peau, que l'hydrothérapie comme le massage stimulent heureusement ces fonctions de défense antitoxique dévolues à la glande cutanée; il en est de même, selon toute apparence, de l'héliothérapie naturelle conduite rationnellement, enfin de la culture physique au grand air.

L'INTERVENTION PSYCHOLOGIQUE DU MÉDECIN ET LA PSYCHOTHÉRAPIE

Quelles que soient les formes causales des syndromes vago-sympathiques, l'ÉLÉMENT PSYCHOLOGIQUE est donc à surveiller et à ménager ; ce que j'ai dit ailleurs (1), à propos du traitement moral des états intestinaux, s'applique intégralement à la surveillance psychologique et psychothérapique des patients atteints de troubles vago-sympathiques.

Je disais en effet : « Un des stades préliminaires du diagnostic devra donc être, pour le médecin, de juger le caractère du patient, son tempérament physique et moral, ses tendances intellectuelles : il en est ainsi des caractères généraux, professionnels, confessionnels et de race, que le médecin doit s'évertuer à connaître et à manier.

« Il faut connaître l'inquiétude angoissée, le caractère tourmenté, le besoin d'activité morale des sémites, l'esprit raisonneur des disciples de CALVIN, la minutie tatillonne et l'esprit régent des membres de l'enseignement, de ces gens qui, parce qu'ils enseignent et régentent des grimauds d'école, en arrivent à concevoir un monde où toutes les notions sont absolues et où rien n'est relatif ; l'instabilité et l'impulsivité féminine, qui s'exagèrent chez la mondaine et chez l'actrice, chez laquelle, très souvent, ces travers tournent au cabotinage ; l'incohérence et les sautes d'humeur des slaves ; en somme tout ce qui fait la personnalité d'un être ou d'une race.

« Combien serait, dans cet ordre d'idée, précieuse au médecin, une *psychophysiologie des professions et des races*, une œuvre d'initiation au caractère et aux conditions physiques des êtres, classés par profession, condition sociale, et race. Quel sera le fin observateur qui, dans la manière de BALZAC et de LA BRUYÈRE, réalisera cette physiologie des caractères en l'adaptant aux conditions actuelles ? »

Ch. FIESSINGER (2) a, fort justement, reconnu l'importance de l'influence morale exercée par le médecin sur les malades atteints de désordres sympathiques.

(1) Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit. Conclusion pages 337 à 341.
(2) Les pronostics du praticien.

« Dans les désordres du sympathique neuro-glandulaire, manifestations diffuses comme certains types de neurasthénie, voire comme l'hystérie, ou manifestations localisées comme les gastro et entéro-névroses, dans tous ces désordres, le prestige seul du médecin uni à sa puissance d'affirmation réalise des cures étonnantes. Il s'agit d'émouvoir le malade, et, par le fait de l'émotion, de corriger et redresser dans leur rythme normal les fonctions devenues boiteuses. Nul besoin de mise en scène, ni de médicaments étranges, exotiques, ou jouissant du crédit de la nouveauté. Le ton seul du médecin suffit. Il doit revêtir le timbre d'autorité qui subjugue et incline devant lui le système nerveux qui se livre sans résistance.

« ... Le système nerveux du malade sera d'autant plus prêt à recevoir les suggestions curatives qu'il a subi une série d'impressions plus prolongées et plus fortes... Certains maîtres s'étonnent de voir la clientèle aller à des confrères moins titrés qu'eux. Ces derniers en effet ne savent peut-être pas tant de choses. Mais ils connaissent la plus importante de toutes : la psychologie du malade. »

Quelque espoir, aussi justifié soit-il, qu'on fonde sur les résultats d'un traitement, souvenons-nous que ce résultat est d'autant meilleur qu'il s'applique à un malade dont le psychisme s'incline devant celui d'un médecin avec lequel il est en entière confiance. C'est, comme je le disais ailleurs, dans ce facteur psychologique du traitement que se retrouvent, pour le médecin, tous les avantages d'une haute culture générale, dans son sens le plus large, et d'une urbanité qui ne se dément jamais.

Un malade n'est pas, comme trop de médecins ont tendance à l'admettre, un organe malade : un poumon, un cœur, un rein, voire même un sympathique déréglé ; c'est, avant tout, un de ces mammifères supérieurs qui se distinguent, dans l'échelle des êtres, par un psychisme affiné, sensible à l'extrême, et dont le physique subit sans cesse les contre-coups du moral. C'est au médecin cultivé et perspicace à faire en sorte que ces contre-coups agissent dans un sens favorable.

Aux médecins trop enclins à croire, sur la foi de hâtives constatations d'hôpital, à l'intangibilité des dogmes physiques ou chimiques d'une thérapeutique aussi mécaniste que méca-

nique, à ceux-là pour qui le vitalisme et l'animisme ne sont que théories désuètes d'un passé à peine historique, je répéterai le dicton anglais : *Write your name with love, mercy and kindness in the hearts of those about you, and you will never be forgotten* (1).

Et, quand en présence de ce problème troublant qu'est l'examen d'un malade, il nous arrive d'errer, nous devons chercher, devant ces cas qui dépassent notre entendement pathologique, et tout en nous efforçant de découvrir le mécanisme intime de ces états, à dispenser au malade, à défaut d'un secours direct réel, tous les trésors d'une psychologie persuasive.

Les progrès les plus subtils d'une science physiologique sans cesse en mouvement, n'ajouteront pas grand'chose aux ressources thérapeutiques immenses que tout médecin trouve dans une psychologie avertie et une psychothérapie bienveillante.

Aujourd'hui, comme hier, comme demain, avant et après toutes les découvertes sensationnelles sur la mécanique intime des organes et des tissus, celui-là sera toujours un médecin secourable et bienfaisant, qui, à l'exemple d'Erasistrate, saura découvrir à l'examen du pouls d'un prince Antiochus, sa passion pour la reine Stratonice, et que tout le mal d'un tel patient vient de la violence qu'il se fait pour cacher sa passion. Et si, fort heureusement, tous les malades ne sont pas, comme le prince Antiochus, amoureux de leur belle-mère, il en est pourtant un certain nombre chez qui les désordres physiques ont pour point de départ une *idée refoulée, véritable épine irritative* qui, tel un mal rongeant, répercute ses effets dans tout l'organisme. Disons avec FONTENELLE : « on aura beau pénétrer de plus en plus les secrets de la structure du corps humain, on ne prendra point la nature pour dupe ».

(1) Inscrivez votre nom avec amour, pitié et gentillesse, dans les cœurs de ceux qui vous entourent, et vous ne serez jamais oublié.

CONCLUSION

Arrivés au terme de cette étude, ceux qui se sont astreints à en suivre pas à pas le développement, pourront conclure ; je vais faire comme eux, et tirer des faits exposés la conclusion qu'ils semblent comporter.

*
* *

En écrivant ce travail, j'ai voulu résumer dans leurs grandes lignes les nombreuses observations de malades que j'ai étudiés au cours des dernières années ; j'ai voulu, aussi, montrer l'intérêt clinique des syndromes vago-sympathiques et leur importance comme éléments révélateurs d'états latents dont ils contribueront, bien interprétés, à fixer le diagnostic et aussi le traitement.

Limitée à des cas nettement caractérisés, l'application des notions précédentes permettra donc, je crois, de pénétrer assez avant dans l'étude et le traitement de ces affections qui s'intercalent entre la maladie caractérisée et la santé, et qui, depuis de nombreux siècles, apparaissent comme un problème pratique des plus délicats.

Mais parce que de tels faits ont une importance pratique que l'on aurait tort de vouloir atténuer, parce que les patients que l'on peut qualifier de déséquilibrés du système organo-végétatif sont légions, parce que cette notion d'états vago-sympathiques est particulièrement séduisante, on a tendance, dès qu'on a connaissance de ces états, d'en exagérer l'importance et la fréquence, et de confondre, notamment, les réactions physiologiques et les réactions pathologiques fortuites, avec des états permanents.

C est là une erreur dont il faut savoir se garder ; et c'est parce que l'on a voulu trop demander à ces états, en faire, en d'autres termes, un usage immodéré, qu'un certan nombre de médecins se refusent à reconnaître la réalité de tels syndromes. Il faut donc, dans chacun des faits que la clinique soumet quotidiennement à la sagacité de ses serviteurs, que ceux-ci s'efforcent, tâche éminemment délicate, de séparer l'ivraie du bon grain.

Tel est le but auquel nous devons, par un travail continu, nous efforcer d'atteindre dans l'étude de ces états vago-sympathiques. Mais cela leur est-il particulier ?

Parce que des états pulmonaires, aujourd'hui bien individualisés, comme la pneumonie, les congestions pulmonaires, sont générateurs de dyspnée, voudrait-on, à toute force, leur attribuer tous les cas de gêne de la respiration qu'accusent les patients ? Non certes. Pourquoi, dès lors, parce que les syndromes vago-sympathiques existent, vouloir rattacher à leurs manifestations tous les troubles viscéraux et tissulaires dont on ne démêle pas bien la cause. C'est évidemment le sort de toutes les idées nouvelles de servir à expliquer tous les faits obscurs, et c'est aussi la raison du discrédit qu'elles subissent, parce que, leur ayant demandé d'intervenir dans des faits qui ne sont pas de leur ressort, on les trouve en défaut.

Sachons donc nous garder, en ce qui concerne ces états, d'une bienveillance excessive, mais aussi d'une sévérité trop grande.

***

Même amendée et modifiée, actuellement et plus tard, la notion de déséquilibre vago-sympathique ne trouvera cependant pas grâce devant certains de ses détracteurs. Mais n'est-il pas, dans chacune des sciences qui sont les fleurons de cette couronne de sagesse, apanage de l'espèce humaine, des gens qui croient détenir la vérité parce qu'ils n'en admettent qu'un seul aspect. L'histoire des sciences, des sciences médicales en particulier, nous montre qu'il a été, de tous temps, des irréductibles, recrutés bien souvent d'ailleurs parmi l'élite des gens en place, et que rien ne peut convaincre.

Mais l'étude de l'histoire a, entre autres agréments, pour ceux qui lui accordent une part de leur activité, l'avantage d'enseigner la douce philosophie lénitive des exemples du passé. Pouvons-nous, dès lors, nous émouvoir, quand nous savons que deux des plus grandes découvertes de tous les temps : la vaccine, l'œuvre pastorienne, ont été violemment combattues par les hommes qui passaient pour des lumières de la science d'alors.

Doit-on, dans ces conditions, prendre vraiment au sérieux le dénigrement de quelques seigneurs de plus maigre importance ?

Dans tous les temps et dans tous les domaines, il y a eu, accrochés à la roue du progrès pour ralentir sa marche, une foule d'êtres qui, dans leur peur paresseuse des idées nouvelles, et dans la crainte d'avoir à reviser les concepts acquis dans leurs années d'école, ont dépensé sans compter, pour combattre, une énergie mille fois plus importante que celle nécessaire à leur révision des doctrines anciennes, et à l'ouverture du sanctuaire des idées nouvelles. N'est-ce pas RICHET qui écrit : « On ne saurait croire à quel point les idées nouvelles, mêmes les mieux justifiées, ont peine à entrer dans la science classique, et quelles mauvaises raisons on est habile à découvrir pour refuser d'admettre l'évidence. Chaque fois qu'un monde inconnu s'entr'ouvre à la science, les objections s'élèvent ; mais ces objections, il faut les bénir, parce qu'elles forcent l'inventeur à parachever et à consolider l'œuvre naissante. »

En toute chose il faut chercher l'incidente optimiste, rallions-nous donc à cet aperçu consolant, et considérons comme une nécessité heureuse cet ostracisme des gérontes.

Contre la notion d'états vago-sympathiques, nous retrouverons, d'ailleurs, les mêmes catégories de détracteurs qui, dans tous les temps, sont hostiles au nouveau ; car le type en est éternel et se reproduit dans chaque époque avec les mêmes caractéristiques. Nous les connaissons bien tous ceux-là qui forment cette cohorte des irréductibles : la plupart des stratèges en chambre de la médecine, ces gens qui, ayant depuis longtemps perdu tout contact avec le malade, ont cependant la

prétention de juger d'un simple coup d'œil du bien fondé d'une conception clinique ; un bon nombre de ceux qui, enfoncés dans des systèmes pathologiques rigides, tiennent d'autant plus à ces formes cristallisées de la pathologie, qu'il leur serait désagréable de faire une revision de ce qu'elles ont de véritablement convaincant ; il y a enfin ces éternels mécontents du progrès d'autrui, baudruches soufflées par la vanité, mais qui en imposent toujours par l'attitude de hautain dédain qu'ils adoptent, et auxquels on peut dire, avec le trop spirituel RIVAROL : « C'est un grand avantage de n'avoir jamais rien fait, mais il ne faut pas en abuser ». Pour tous ces auto-omphaloscopes, confits dans l'attitude des statuettes chinoises, souvenons-nous de la parole, toujours vivante aujourd'hui comme il y a vingt siècles, de CELSE : « Il n'y a que les hommes véritablement grands, et qui sentent leur supériorité, qui puissent convenir de leurs méprises : les génies superficiels savent qu'ils ont trop peu pour pouvoir rien abandonner ».

Au fronton de cet édifice de la pathologie fonctionnelle, ne peut-on, parodiant le bon maître immortel de la sagesse éternelle, François RABELAIS, transcrire pour tous ceux-là l'inscription qu'il plaçait sur la grande porte de son abbaye de Thélème : Cy n'entrez pas.

***

Mais à côté des *irréductibles de principe*, il y a les *égarés*, qui, s'ils veulent bien « rentrer en eux-mêmes », faire « leur examen de conscience », reconnaîtront leur erreur et la raison profonde de leur hostilité ; ils verront, ce faisant, que cette hostilité est née de la jalousie, partie intégrante du sentiment complexe qu'on peut dénommer la camaraderie de clocher, ou encore du sentiment qui les attache à une « boîte médicale », à une de ces « *écuries* » dont toute la gloire est, par utilitarisme, de porter la livrée ou les couleurs du « patron ». Dans ces « boîtes », manière de monstres qui ont plusieurs corps mais une seule tête, et dont la solidarité est si intime qu'elle professe en bloc les mêmes

admirations et épouse les mêmes querelles ; dans ces boîtes où l'esprit de mimétisme est si complet qu'il conduit non seulement à penser selon les mêmes leit-motiv doctrinaux, mais encore à adopter l'allure physique et les attitudes du « patron » ; dans toutes ces camarillas scientifiques la pensée n'est pas libre, et l'individu ne juge pas avec son esprit, mais avec ses sentiments ; l'opinion d'une école n'a donc pas de signification plus étendue que celle du maître, car elle n'est autre chose que le tirage à de multiples épreuves d'un même cliché.

*
* *

On est étonné, de même, de voir que certains ont témoigné d'une vive répugnance pour la notion de vagotonie, parce que, pensaient-ils, la conception n'avait pas pris ses origines à l'intérieur de leurs frontières.

Quelque respect que je puisse avoir pour les opinions d'autrui, j'avoue ne pas bien comprendre comment, en face des maladies qui ne connaissent pas de frontière, l'art de guérir obéirait avant tout à des considérations nationales ; ceux-là qui subordonnent leur admiration scientifique à des particularités de nationalité, sont d'ailleurs les premiers à jeter de grands cris quand en retour on méconnaît à l'étranger leurs propres travaux ; on peut donc, à ceux-là, répéter la parole du CHRIST : Que la paix soit sur la terre pour les hommes de bonne volonté.

D'ailleurs, s'il est une acquisition médicale dont le caractère est d'un franc internationalisme européen, c'est bien cette notion de *névrose sympathique*, de la vagotonie à la neurotonie, puisque, depuis que la médecine occidentale a succédé à la science de l'antiquité méditerranéenne, on voit, sous des noms différents, décrire et redécrire des aspects morbides analogues, des syndromes qui démontrent bien la filiation, sans trace de discontinuité, d'une tendance à isoler, dans un groupe commun, un ensemble de patients accusant les mêmes troubles.

Après examen que reste-t-il donc de ces hostilités avouées ou occultes ? rien que l'affirmation nouvelle de l'éternelle sagesse de l'adage latin : *homo homini lupus.*

***

Au surplus, il faut bien le reconnaître, les méthodes et les concepts de cette pathologie fonctionnelle qui s'annonce chaque jour davantage comme devant être la médecine de demain, impose, à ceux qui veulent s'en pénétrer, une revision des notions et des classifications admises. Voici un siècle, l'un des plus grands cerveaux de la médecine de tous les temps, BICHAT, écrivait déjà :

« L'invariabilité des lois qui président aux phénomènes physiques permet de soumettre au calcul toutes les sciences qui en sont l'objet, tandis qu'appliquées aux actes de la vie les mathématiques ne peuvent jamais offrir de formules générales. C'est bâtir sur le sable mouvant un édifice solide par lui-même, mais qui tombe bientôt faute de base assurée. Cette instabilité des forces vitales, cette facilité qu'elles ont de varier à chaque instant en plus ou en moins, impriment à tous les phénomènes vitaux un caractère d'irrégularité qui les distingue des phénomènes physiques, remarquables par leur uniformité. »

« On analyse l'urine, la salive, la bile, etc., et de leur examen résulte la chimie animale : soit ; mais ce n'est pas là la chimie physiologique ; c'est, si je puis parler ainsi, l'anatomie cadavérique des fluides. Leur physiologie se compose de la connaissance des variations sans nombre qu'éprouvent les fluides suivant l'état de leurs organes respectifs.

... « L'état des forces vitales dans les organes qui en sont la source (des fluides de l'organisme) change à chaque instant. Ces organes doivent eux-mêmes éprouver des changements continuels dans leur mode d'action, et, par conséquent, faire varier les substances qu'ils séparent du sang. L'instabilité des forces vitales a été l'écueil où sont venus échouer tous les calculs des physiciens-médecins du siècle passé. Les variations habituell s des fluides vivants, qui dérivent de cette instabilité, pourraient

bien être un obstacle non moins réel aux analyses des médecins-chimistes de celui-ci.

« Il est facile de voir, d'après cela, que la science des corps organisés doit être traitée d'une manière toute différente de celles qui ont les corps inorganiques pour objet. Il faudrait, pour ainsi dire, y employer un langage différent ; car la plupart des mots que nous transportons des sciences physiques dans celle de l'économie animale ou végétale, nous y rappellent sans cesse des idées qui ne s'allient nullement avec les phénomènes de cette science. Si la physiologie eût été cultivée par les hommes avant la physique, comme celle-ci l'a été avant elle, je suis persuadé qu'ils auraient fait de nombreuses applications de la première à la seconde, qu'ils auraient vu les fleuves coulant par l'action tonique de leurs rivages, les cristaux se réunissant par l'excitation qu'ils exercent sur leur sensibilité réciproque, les planètes se mouvant parce qu'elles s'irritent réciproquement à de grandes distances, etc...

« Dire que la physiologie est la physique des animaux, c'est en donner une idée extrêmement inexacte ; j'aimerais autant dire que l'astronomie est la physiologie des astres. »

La recherche en médecine doit être opportuniste, rien ne sert, dans ce domaine, de vouloir devancer la marche générale de la science, rien ne sert surtout de vouloir forcer la nature à se plier à la discipline de dogmes préétablis, fruits de la fantaisie humaine ; il faut adopter, pour employer une locution peut-être triviale mais qui fait image, la politique de chien crevé qui suit le fil de l'eau, et observer pour enregistrer et intervenir au bon moment. C'est seulement en comparant les faits qu'on trouve la vérité, et il ne sert de rien de vouloir fixer des limites à la science de la vie, et interdire, au nom de considérations physiologiques, l'existence de certains faits que pourtant on observe sans cesse en clinique.

A vrai dire, l'hostilité à laquelle s'étaient heurtées ces notions, diminue ; une évolution se manifeste parmi ceux qui cherchent leur documentation et leur base de raisonnement dans l'observation clinique des affections spontanées des malades, et non plus seulement dans l'étude de certaines réactions provoquées

chez les animaux de laboratoire ; tous ceux là pour qui la clinique n'est pas un vain mot, ne peuvent faire autrement que de constater la réalité des syndromes organo-végétatifs, et c'est pourquoi on voit nombre d'opinions se modifier, et beaucoup d'entre ceux qui ont manifesté à l'égard des syndromes vago-sympathiques un doute hostile ou simplement moqueur, venir à l'idée de leur réalité pathologique. Et l'on a raison, car la fréquentation des malades montre bien que la connaissance des états vago-sympathiques est l'un des moyens, et l'un des meilleurs, de pénétrer dans l'étude de la pathologie fonctionnelle.

***

Cette pathologie fonctionnelle de demain, conduit en effet à orienter l'esprit vers la mise en équation des problèmes de la clinique, et puisque dans cette clinique perpétuelle qu'est l'exercice pratique de la médecine, il y a, non pas des maladies d'organes, mais des malades, cette tendance nouvelle conduit à reconnaître et à préciser les modalités de réaction d'un organisme, avec l'antériorité de ses tares et de ses qualités physiques et morales, sous l'influence des grands processus morbides, infectieux, toxiques, irritatifs, psychiques ; dans cet ordre d'idées, les réactions du système vago-sympathique sont de premier plan, puisque, aussi bien, ces appareils sont ceux qui, dans l'organisme, assurent les corrélations des organes et des tissus. Que l'actuelle conception clinique des états vago-sympathiques soit imparfaite, rien de plus probable ; que l'interprétation théorique qu'on en donne soit par beaucoup de côtés entachée d'erreur, rien de plus certain ; mais parce que cette conception n'est ni parfaite, ni inattaquable, et je ne connais guère, en médecine, de conception qui échappe à cette loi, faut-il pour cela en rejetter en bloc tout l'ensemble ; la conception n'a pas, d'ailleurs, à mon avis, la prétention de tout expliquer, et d'être le nec plus ultra de cette pathologie du sympathique qui apparaît comme si complexe ,mais, sans fausse modestie, elle peut revendiquer une place honorable parmi les doctrines en faveur.

Au surplus, il faudrait être sot, aveugle, ou ignare, pour penser que notre médecine d'aujourd'hui, tout comme celle d'hier et celle de demain d'ailleurs, se trouve en possession de la totalité des Arcanes de la pathologie ; il est vraisemblable, même, que ce que nous en savons de certain est de faible importance en comparaison de la masse complexe des faits existants ; à chaque période de la science, nombreux ont été ceux qui ont pensé être arrivés à toucher le fond des connaissances, et toujours l'évolution du progrès a démontré que l'inconnu est infini.

Tout en nous félicitant d'avoir à notre disposition des doctrines nouvelles qui nous permettent de mieux comprendre la maladie, sachons n'en pas abuser, et reconnaissons loyalement notre impuissance devant certains états dont nous ne sommes pas à même de préciser la nature intime exacte.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie, aussi attentive soit-elle, n'est jamais absolument complète : ma bibliographie ne peut échapper à cette règle, et, bien que je me sois efforcé de consulter le maximum possible de travaux relatifs à ces problèmes que j'étudie ici, bien que je me sois efforcé de mentionner tout ce qui se rapporte à cette étude, j'ai certainement de nombreuses omissions à me reprocher ; je viens m'en excuser auprès de ceux que ces omissions pourraient atteindre, et les assurer qu'il n'y a rien là de personnel, et je les prie de bien vouloir m'éclairer sur les travaux que je n'ai pas cités.

Un certain nombre d'abréviations ont été employées dans cette bibliographie, ce sont les suivantes :

Ac. = Académie. — Am. = American. — Anat. = Anatomie ou anatomische. — Arch. = Archives ou Archivs. — Assoc. = Association. — Berl. = Berliner. — Brit. = British. — Bull. = Bulletin. — Biol. = Biologie. — Canad. = Canadian. — Chir. = Chirurgie. — C. R. = Comptes rendus. — Exp. = Experimental ou Experimentelle. — Gesam. = Gesammte. — Grenzgeb. = Grenzgebiet. — Gyn. = Gynécologie ou Gynécology. — Heilk. = Heilkunde. — J. = Journal. — Intern. = Internal ou International. — Klin. = Klinische. — Med. = Medical, Medecine ou Medizinische. — Mensch. = Menschliche. — Munch. = Munchener. — Oest. = Oesterreiche. — Path. = Pathologie, Pathology, Pathological ou Pathologische. — Ph. = Physician. — Pharm. = Pharmacologie, Pharmacology ou Pharmakologische. — Physiol. = Physiologie ou Physiologische. — Prakt. = Praktische. — Proc. = Proceedings. — Sem. = Semaine. — Sc. = Science. — Surg. = Surgery ou Surgical. — Transact. = Transactions. — Wien. = Wiener. — Woch. = Wochenschrift. — Zeit. = Zeitschrift.

A. Abrams 1° The clinical value of the heart reflex. *Medical Record*, 1901. 2° Les réflexes cardiaques et pulmonaires. *Presse médicale*, 1907. — A. Abrams. Diagnostic therapeutic. 1 vol. 1910. — Achard. Le syndrome Basedowien. *Progrès médical*, 1922. — C. Achard et L. Binet. Les effets de la compression oculaire. *Arch. de Med. exper. et d'anat. path.*, 1918. — L. Addis et W.-J. Kerr. Fréquence relative de certains symptômes accompagnant l'asthénie neuro-circulatoire chez des recrues présentant ou non de l'hypertrophie thyroïdienne. *Arch. of Inter. Med.*, 1919. *Analyse in Presse médicale*, 1919. — C. Alessandri. A proposito di alcune ricerche farmaco dinamiche sul sistema nervoso vegetativo dei tifosi. *Rivist. crit. di clin. Med.* 1921. — P. Alessandrini. La vagotonia e la simpaticotonia. *Il Policlinico*, 1920. — H.-L. Alexander et Royce Paddock. Bronchial asthma ; Response to pilocarpin and Epinephrin. *Arch. of Inter. Med.*, 1921. — Andrieu. Contribution à l'étude clinique des signes et accidents nerveux dans la maladie du

sommeil. *Thèse médecine*, Paris, 1913. — J.-C. Allbutts. On visceral neuroses. Goulstonian lecture in *Lancet*, 1884. — S. Amadeo. Réflexo oculo cardiaco. *Prensa medica argentina*, 1917. — A.-M. Alquier. De la bradycardie des suites de couches. *Thèse Lyon*, 1916. — Apert. Pathologie de la glande thyroïde, in *Nouveau traité de médecine*. Paris, 1923. — R. Arce. Bradycardie au cours de l'appendicite. *Thèse de Paris*, 1918. — Arloing et Langeron. 1° Phases vagotoniques et sympathicotoniques du choc expérimental chez le cobaye et le lapin. *C. R. Soc. de Biologie*, 1923. 2° Nouvelles recherches sur la résistance anti-infectieuse préventive conférée par les injections de protéine. Est-elle modifiée par les poisons à action vago-sympathique ? *C. R. Soc. de Biologie*, 1923. 3° Les chocs en pathologie et en expérimentation. Considérations sur les phénomènes de déséquilibre brusque vago-sympathique. *J. de Méd. de Lyon*, 1923. 4° Considérations et mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique. *Ac. de Med.*, octobre 1922. — Arndt. Ueber neuropathischen Diathèse. *Berl. Klin. Woch.*, 1875. — Arnoldi et Leschke. Die sessilen Rezeptoren bei der Anaphylaxie und die Role des autonomen nervensystems beim anaphylaktischen Symptomenkomplex. *Deutsche Med. Woch.*, n° 37 et 38, 1920. — Arthaud et Butte. Du nerf pneumogastrique. Paris, 1892. — M. Arthus. De l'anaphylaxie à l'immunité. Paris, 1921. — B. Aschner. 1° Ueber die Funktion der Hypophyse. *Pflugers Arch. f. d. gesam. physiol. d. Mensch. u. d. Tiere.*, 1912. 2° Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. *Wien. Klin. Woch.*, 1908, 3° Die Bludruesen erkrankungen des Weibes. 1 vol. Wiesbaden, 1918. — Ascoli et Fagiouli. Saggi farmaco dinamisi sotto epidermisi. *Acad. R. de Lincei*, 1919. — E. Ash. The problem of nervous breakdown, 1919. — L. Asher. Innere Sekretion und phagocytose. *Klin. Woch.*, 1924. — Asher et Flack. Die innere Sekretion der Schilddruse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluss der Nervenreizung. *Zeits. f. Biol. d. Mensch.*, 1910. — L. Asher et de Rodt. Innervation des glandes à sécrétion interne et action des produits de sécrétion interne sur le système nerveux. *Soc. Suisse de Neurologie*, 1911 et *Rev. Med. de la Suisse Romande*, 1912. — Audubert. Considération générale sur l'état nerveux. 1 vol., Montpellier, 1810. — Austie. 1° The abdominal complications of migrain and their treatment. *Practitionner*, 1873. 2° Lectures on diseases of the nervous system. *Lancet*, 1876. 3° Pathologic and therapeutic relations of the asthma with angor pectoris and gastric pain. *Brit. med. J.*, 1872. — Austrégésilio. États vagotoniques grippaux. In *Revue neurologique*, n° 4, 1923. — Axenfeld et Huchard. Traité des névroses, 2e édition. Paris, 1883. — Azoulay. Les attitudes du corps comme méthode d'examen. *Journal de Médecine et de Chir. pratiq.*, 1892.

B. L. Backmann et H. Lundberg. Importance de l'atropine dans les effets de l'adrénaline sur les vaisseaux et le cœur ; action de l'atropine sur les effets provoqués par l'adrénaline sur la pression sanguine. *Réunion suédoise de Biologie*, 1922, in *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1923. — Gilbert Ballet et De Fursac. Les psychoses commotionnelles (choc émotif). *Paris médical*, 1916. — Banaudi. Algie abdominali nei tubercolotici in rapporto col plesso celiaco. *Tubercolosi*, n° 2, 1924. — Baratoux. Delle nevrosi réflesse determinate da affezioni nasali. *Arch. ital. de larin.*, 1885-86. —

A. Barbé. Examen des aliénés. 1 vol. Paris, 1921. — J. Barbier. La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire. *Thèse de Lyon*, 1921. — Barié. Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. *Revue de médecine*, 1883. — L.-F. Barker. 1° The clinical significance of the autonomic nerves supplying the viscera and their relation to the glands of internal secretion. *Canad. Med. Ass. J.*, 1913. 2° Diseases of the nervous system. in *Monographic medicine*. T. IV. New-York, 1917, 3° avec F.-J. Sladen. The clinical analysis of some disturbances of the autonomie nervous system with comments upon the socalled vagotonic and sympatheticotonic states. *Trans. Ass. Am. Ph.* Philadelphie, 1912. — J.-A. Barré et L. Crusem. Nouvelles recherches sur le reflexe oculo-cardiaque normal. *XV^e Congrès des aliénistes et neurologistes*, 1921. — F. Barros. Patologia del simpatico. *Arch. Riograndese de Medicina*, 1922. — Barruel de Pontèves. Nerfs vaso-moteurs. *Thèse de Paris*. 1864. — J. Bartel. 1° Ueber die hypoplastiche konstitution und ihre Bedeutung. *Wien. Klin Woch.*, 1908. 2° Status thymicolymphaticus und status hypoplasticus. 1 vol. Leipzig 1912. — R. Baudais. Les réactions et accidents consécutifs aux injections d'arséno-benzols d'après 2.743 injections. *Thèse de Paris*, 1914. — Baudisson et A. Marie. Troubles asthéniques et vaso-moteurs post-traumatiques et commotionnels. *C. R. Ac. des Sc.*, 1917. — J. Bauer. 1° Die Blutdruckwirkung des Adrénalins. *Deut. Med. Woch.*, 1919. 2° Konstitutionnelle Disposition zu inneren krankheiten, 2^e édition. Berlin, 1921. — Bauer. Korelationen der inneren sekretion und des vegetativen Nervensystems *Jahres. f. Arztl. Fortbild.* 1923. — M. Bavelaer. Les Cœnesthopathes. *Thèse Paris*, 1914. — W.-M. Bayliss. 1° The reaction of Blood Vessels. *Journ. of. Physiol.* 1902. 2° Principles of general physiology. 1 vol. 3^e édit. Londres 1920. 3° The vaso-motor system, 1 vol., Londres, 1923. — J.-S.-H. Beau. Leçons sur la dyspepsie. *Moniteur des hôpitaux*, 1853. — Beauchesne. Les vapeurs, 1 vol. 1783. — Benedict. Reflex neurosen. *Oest. Zeit. f. prakt. heilk.*, 1873. — Benoit. Le réflexe oculo-cardiaque dans les états anxieux. *Thèse de Bordeaux*, 1920. — Benoist. Étude sur l'érythromélalgie. *Thèse*, Paris 1910-1911. — Bentivegna. 1° Il vago il simpatico nella patogenesi della pneumonite sperimentale. *Il Policlinico*, 1895. 2° Sulla patogenesi della vago-pneumonie. *Il Policlinico*, 1895. — Von Bergmann et Katsch. Ueber Darmbewegung und Darmform. *Deut. Med. Woch.* 1913. — W.-N. Berkeley. A complement fixation test of value in the clinical diagnosis of toxic thyroïd states. *Proc. of the New-York path. Soc.*, 1921. — Bernier. Hémoclasie digestive et tonus vago-sympathique. *Thèse*, Paris, 1923. — H. Bernstein. Beschreibung der Wunderliche Hypochondrie Krankheit oder von der Darmsucht. 1 vol. Erfurt. 1751. — Bertelli. Falta. et Schweger. *Zeit. f. Klin. Med.*, 1910. — G. Berthier. Contribution à l'étude du pouls artériel. Anisosphygmie vaso-motrice. *Thèse, Paris*, 1924. — A. Besançon. Considérations sur l'hystérie et en particulier sur son diagnostic. *Th. de Paris*, 1849. — A. Besredka. Anaphylaxie, antianaphylaxie. 1 vol. Paris, 1917. — F. Besançon et S. Israel de Jong. Asthme et sclérose pulmonaire. *Presse médicale*, 1920. — X. Bichat. Anatomie générale. — A. Biedl. 1° Die Nervose und Hormonale Beeinflussung der Verdaaungs tatigkeit. *Wien. Med. Woch.* 1922. 2° Innere Sekretion, 4^e édition 1922. Avec Kraus. Experimentelle Studien ueber Anaphylaxie. *Wien. Klin. Woch.*, 1909 et *Zeitschrift fur Immunitœt*, 1910. — H. Bickel. Die Wechsel seitigen Beziehungen zwischen psychischen geschehen und Blutkreislauf. Leipzig,

1916. — BIDDER et VOLKMANN. Die Selbstandigkeit des Sympathisches Nervensystem. Leipzig, 1842. — L. BILLET. Contribution à l'étude des névroses extraordinaires. Paris, 1874. — BINSWANGER. Ueber Epilepsia Vasomotoria. *Berl. klin. Woch.*, 1878. — O. BINSWANGER. Neurologische Betraehtungen zur Pathogenese des diabetes mellitus. *Schw. Med. Woch.*, 1924. — J.-M. BLACKFORD. Thyréotoxicosis. *Surg. gyn. and. obst.*, 1922. — R. BLACKMORE. A treatise on the spleen and vapors. Londres, 1725. — R. BLANCHET. Contribution à l'étude des névroses intestinales. *Thèse de Paris*, 1901. — S. BLOCH. L'épreuve de Goetsch. *Thèse de Paris*, 1921. — BLOT. Du ralentissement du pouls dans l'état puerpéral. *Arch. gen. de Med.*, 1864. — A.-S. BLUMGARTEN. 1° The role of the endrocrines in common medical diseases. *Medic. clinics of North America. New-York Number*, 1921. 2° The diagnostic and therapeutic role of the endocrines in fonctionnal diseases. *New-York. Med. J.*, 1922. — C. BOCCA. Contribution à l'étude des relations entre le pneumogastrique et l'ulcère de l'estomac. *Lyon Médical*, 1926. — BOISSEAU. De la brachycardie au cours de la fièvre typhoïde, Lyon 1905. — C.-H. BOISSEVAIN. L'influence du système nerveux sur la genèse d'infections pulmonaires. *Arch. Néerland. de Physiol.*, 1921. — V. BOKAY. Die Behandlung der Pylorospasmen mit Papaverin Hydrochloride. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd 44. — G.-C. BOLTEN. 1° Die Vaso-vagalen anfalle. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.* 1921. 2° Ueber genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen (suincksche krankheit, migrane, asthma), 1 vol., Berlin, 1925. — H. BOLTEN. 1° Das Sympathische Nervensystem bei den Neurosen. *Psychiatr. en Neurol. bladen.* 1922. 2° *Nederlandische Tidjschrift voor geneeskunde*, 1920. — E. BONILLA. 1° Enfermedades del tiroïdes in *Traité Ibero americain de Médecine interne*, 1923. 2° Correlacion funcional entre el sistema nervioso de la vida vegetativa y las glandulas endocrinas, 1 vol, Madrid, 1927. — P. BONNIER. L'action sur les centres nerveux (centro-thérapie), 1 vol. Paris, 1913. — W.-M. BOOTHBY et I. SANDIFORD. A comparison on hyperthyroïdism in men and in woomen. *Med. clin. of North america. Mayo's clinic Number*, 1921. — BORDIER. Des vaso-moteurs ganglionnaires. *Thèse de Paris*, 1868. — BOREL. Le Nervosisme et les affections nerveuses fonctionnelles. Neuchatel, 1873. — A. BORNSTEIN et R. VOGEL. Parasympathicusgifte und Blutzucker. *Bioch. Zeitsch.* 1921. — BOUCHÉ et HUSTIN. 1° Le choc vasotrophique. *Mem. Acad. Royale de Belgique*, 1919 et 1920. 2° Chocs thérapeutiques contre chocs morbides. Masson, Paris 1922. — E. BOUCHUT. De l'état nerveux aigu et chronique ou nervosisme : appelé névropathie aiguë cérébro-pneumogastrique ; diathèse nerveuse ; fièvre nerveuse ; cachexie nerveuse ; névropathie protéiforme ; névrospasmie ; et confondu avec les vapeurs, la surexcitabilité nerveuse, l'hystéricisme, l'hystérie, l'hyponchondrie, la gastralgie, etc. 1re édition. Paris 1860, 2e éditon 1877. — J. BOUCKAERT. Étude sur les relations entre l'ion K et l'excitation du nerf pneumogastrique. *Arch. Intern. de Physiol.* 1921. — H. BOUTTIER. Les réflexes oculo-cardiaque et oculo-vasodilatateur dans l'encéphalite épidémique. *Soc. de Neurologie*, 1920. — Y. BOURDE. Le choc traumatique. *Gazette des hôpitaux*, 1922. — J.-L. BRACHET. 1° Traité complet de l'hystérie et de l'hypochondrie. 1 vol. Paris, 1844. — 2° Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire et sur leur application à la pathologie. 1 vol. Paris, 1830. — I. BRAM. 1° Exophtalmie goiter and pregnancy. *Am. J. of Obst. and Gyn.*, 1922. 2° Exophtalmic goiter. The problem of recovery. *Med. Record.* 1922. 3° Exophtalmic goiter and its non surgical treatment. 1 vol. St-Louis, 1920. 4° The Body and Mind

in the Nonsurgical treatment of Exophtalmic goitre. *New-York Med. J.* 1918. 5° The circulatory system in Exophtalmic goitre. *Arch. of Diagnosis*, 1919. — Braun et Fuchs. Ueber ein neurasthenisches pulsphaenomen. *Zentrabl. f. Inn. Med.* 1902. — G. Breccia. Contributo all'esame funzionale del cuore. *Riforma medica*, 1917. — Breccia. L'opotérapia nella tuberculosi. *Tuberculosi*, n° 1, 1927. — F. Breuer. Vegetatives Nervensystem und Blutbild. *Deuts. Zeitsch. f. chir.*, 1921. — B. Brine. Effet des variations de la teneur en calcium et potassium des liquides de perfusion sur les effets d'inhibition du vague. *Amer. J. of Physiol.*, 1917. — Briquet. Essai sur la pathologie du système sympathique. *Presse thérapeutique*, 1905. — H.-P. Brodin. Ralentissement du pouls au cours du pneumo-péritoine ; réflexe abdomino-cardiaque. *Soc. de Biol.*, 1921. — H. Brooks. Physiological hyperthyroïdism. *Endocrinology*, 1921. — Brown. The position of the thyroïd gland in the endocrine system. *British Med. Journ.*, 1922. — N. Brunner. Zur Casuistik der Pathologie des Sympathikus. *Petersburgh Medizin. Woch.*, 1871. — P. Buchler. L'étude du système nerveux végétatif chez les malades nerveux et mentaux, en particulier dans la démence précoce et la paralysie générale (en hongrois). *Orvosi hetilap*, 1921. — Bucholz. Vagus neurosen. *Thèse Berlin*, 1892. — O. Bumke. Die Storungen des Sympathischen System in *Lewandovsky Handbuch d. Neurol.*, Berlin, 1910. — V. M. Buscaino. 1° Sulla biologia della vita affectiva. *Rivista di patol. nervose e mentale* 1902. 2° Les cœnesthopathes constitutionnels. *Rivista di Patologia nervose e mentale*, 1918. *Analyse in Revue Neurologique*, 1922.

C. Cabannes. Le ralentissement du pouls dans le syndrome péritonéal. *Thèse Lyon*, 1910. — L. Cabuche. Contribution à l'étude des accidents réflexes d'origine nasale. *Thèse de Paris*, 1901. — M. Caillard. Quelques réactions leucocytaires consécutives aux injections intra-veineuses. *Thèse Paris*, 1921. — Caillods et Cornil. Variations de l'ombre cardiaque à la radioscopie pendant la compression oculaire. *Soc. de Biol.*, 1916. — H. C. Cameron. The Nervous child. 1 vol. Londres, 1919. — J. Camus. Régulation des fonctions psychiques, troubles mentaux par lésions extra-corticales. *Paris médical*, octobre 1924. — J. Camus et Ph. Pagniez. 1° Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies. *C. R. Soc. de Biol.*, 1908. 2° Action de la saignée sur le nombre des leucocytes. *C. R. Soc. de Biol.*, 1908. 3° Variations brusques du nombre des leucocytes en fonction de la pression artérielle. *Presse médicale*, 1919. — Canizo. Syndromes cardio-tiroïdes. *El Siglo medico*, 1919. — W.-B. Cannon. 1° Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. 1 vol. New-York 1915. 2° New evidence for sympathetic control of some internal secretions. *Am. J. of Psych.* 1922. 3° Some conditions controlling internal secretions. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1922. 4° Studies in experimental traumatic shock. *Arch. of Surg.*, 1922. 5° New evidences for sympathetic control of some internal secretion. *Am. J. Psych.*, 1922. — O. Cantelli. Di una varieta del riflesso oculo-cardiaco. *Riforma médica*, 1917. — C. Cantieri. 1° Disfunzione del sistema vegetativo-abdominale e tuberculosi polmonare latente. *Gazette degli ospedali e delle cliniche.* N° 25, 19 juin 1927. 2° Febbri cripto tubercolari. *Rivista critiqua de Med.*, n° 32, 1921. 3° Disfunzione del sistema vegetativo abdominale e polidisendocrinia. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 4 et 5, 1926.

4° Emooftœ tubercolare a tipo epigastralgico. *Riforma medica*, n° 23, 1922. — CANTONNET. Le réflexe oculo-cardiaque par injections conjonctivales. *Journ. des praticiens*, 1922. — P. CANTONNET. Le traitement curatif de l'asthme. 1 vol. Paris 1927. — CAPGRAS, DELMAS et BAUDOIN. La confusion mentale toxi-infectieuse. *Bulletin médical*, 1920. — F. W. CARPENTER. The autonomic nervous system. *Psychol. Bulletin*, 1915. — R. CASSIRER. 1° Vegetativen Nervensystem und der Pathologie der Neurosen. *Med. Klinik*, 1912. 2° Die Vasomotorische Trophischen Neurosen, 1er édition 1901. 2e édition, 1912. — CASTELNAU. Le réflexe oculo-cardiaque dans l'asthme. *Presse médicale*, 1923. M. R. CASTEX et A. F. CAMAUER. 1° Clinica del simpatico. 1 vol. Buenos-Aires, 1926. 2° M. R. CASTEX et ROMANO. Estudio clinico y anatomo histologico de la paralisis agitante. *Prensa medica Argentina*, février 1925. — A. CAUTANI. L'érotismo-nervoso. *Il Morgagni*, 1872-1873. — CAWADIAS. Instabilité thermique et syndrome sympathique. *Annales de Médecine*, 1920. — P. CAZAMIAN. Du mal de mer. *B. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1919. — A. CECONI. 1° Cuore e stomaco. *Minerva medica*, 1923. 2° Della pneumatosi gastrica e delle sue conseguenze sul cuore a sul respiro. *Il Policlinico*, 1918. — F. CELOTTI. Névroses réflexes. *Lo sperimentale*, 1878. — L. CERISE. Des fonctions et des maladies nerveuses. Paris, 1842. — CHAUFEPIED. Dissertatio de malo hypoch. Louvain 1752. — CHAUMAT. Contribution à l'étude de la phobie et obsession de la rougeur (ereutophobie). *Thèse* Bordeaux, 1911. — CHAUVEAU. Tachycardie d'origine nasale. *Arch. int. de Laryngologie*, 1905. — CHAVIGNY et BROUSSEAU. Troubles mentaux de guerre et médecine générale. *Revue de médecine* 1919. — CHEINISSE. 1° La phrénocardie. *Sem. méd.* 1913. — 2° la vagotonie. *Sem. méd.* 1912. 3° Quelques procédés pratiques pour éviter le choc consécutif à l'injection des arsénobenzènes. *Presse méd.*, 1921. — N.-A. CHERCHEWSKY. Observations cliniques sur la vagotonie. Thèse de Moscou in *Revue Neurol.*, 1914. — R. CHIARI et A. FROLHICH. Modification de l'excitabilité du système nerveux végétatif dans la décalcification. *Arch. f. Exp. Path. u. Ph.*, 1911. — CHOMEL. Les dyspepsies. Paris, 1857. — CHRISTIN. L'angoisse. *Rev. Med. Suisse Romande*, 1921. — A. CHURA. Le magnésium et le système nerveux végétatif (en tchèque). *Bratislavske Lekarske Listy*, n° 3, septembre 1929. — F. CHVOSTEK. Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. *Enzykl. d. Inn. Med.* Berlin 1917.— H. CLAUDE. 1° Le réflexe du plexus solaire. *Soc. de Biol.*, février et avril 1921. 2° Maladies du système nerveux, 2 vol., Paris 1922. — H. CLAUDE et Mlle S. BERNARD. Quelques résultats des épreuves glandulaires suivant l'état antérieur des fonctions endocriniennes. *B. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1919. — H. CLAUDE, Mlle S. BERNARD et R. PIEDELIÈVRE. Contribution à l'étude des troubles de l'équilibre endocrinien. Méthode des tests biologiques. *Paris méd.* 1920. — H. CLAUDE et R. PIEDELIÈVRE. Sympathique et glandes endocrines. *J. Médic. Français*, juin 1921. — CLUZET et PETZETAKIS. Étude expérimentale électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque. *Soc. Med. des hôp. de Lyon*, 1914. — S. COHN. Chemie des Innere Sekretion. *Arch. f. Frauenkr. und Eugenetik.*, 1921. — N.-A. COJAN. Contribution à la pathogénie de l'énurésie dite essentielle. *Thèse Paris*, 1922. — P. COMBEMALE. La sécrétion surrénale dans ses rapports avec la piqure diabétique et l'excitabilité du sympathique. *Thèse* Lille, 1919. — COMPARETTI. Occursus medici de vaga œgritudine infirmitatis nervosum. Venise, 1780. — CORDIER. Variations des épreuves de vagotonie et de sympathicotonie dans les épisodes fébriles. *Soc. med. des hôp. de Lyon*. 1922. — R. CORDINA. Ueber die Umwandlung der morbus Base-

dowici in Myxœdem durch die Rœntgenbestralhung. *Mitt. a. d. grenzg. med. u. chir.*, Bd 32. — R. Cords. Die Adrénalin mydriasis. 1 vol. Wiesbaden, 1911. — L. Cornil. A propos du réflexe oculo-cardiaque dans le shock nerveux. *Soc. de Biol.*, 1918. — Corral. Die abhangigkeit der inneren Sekretion der Pankreas vom Nervensystem. *Zeitsch. f. Biol.*, 1918. — Coste. De l'hystérie considérée quant à sa nature et à son siège. Montpellier, 1863. — Couraud. Névropathie cérébio-cardiaque. *Thèse Paris*, 1873. — A. Crainicianu. Recherches sur les relations entre la sécrétion interne de l'ovaire et le tonus du système nerveux végétatif. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, 7 mai 1924. — Crile. The origin and nature of emotions. Philadelphie, 1915. — G.-W. Crile. A note on the relation between the adrénals and the thyroïd. *New-York med. J.* 1921. — M. de Crinis. Die Beteiligung der Humoralen Lebensvorgaenge des menschlichen organismus am epileptischen Anfall. *Monographien ans dem gesammtgebiete der Neurologie*, Berlin 1920. — A. Crotti. Thyroïd and thymus. Philadelphie, 1918. — R. H. Cunningham. Experimental thyroïdism. *J. of experim. med.*, 1898. — H. Curschmann. Hypothyreoidismus und Konstitution. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1921. — Curschmann. Die Behandlung der Nervosen Dyspepsie. *Munch. Med. Woch.* XXIV. — E. von Cyon. Die gefaessdrusen als regulatorische Schutzorgane des Zentral Nervensystems. 1 vol. Berlin 1910.

D. G. Dagnini. Intorno ad un reflesso provocato in alcuni emiplegia collo stimulo della cornea e colla pressione nel bulbo-oculare. *Boll. d. Scienze med., Bologne*, 1908. — A. Dahlmann. Pharmakodynamischen untersuchungen der Vegetativen Nervensystem im Inteivall und Wahrend der Menstruation. *Zeitsch. f. Geburtshilfe und Gynakol.*, 1918. — Dally. Crises hystériques d'origine stomacale. *Soc. de Thérap.*, 1878. — D. Danielopolu. 1° Vagotonie paroxystique. *Soc. Biolog.* Bucarest, 1915. 2° Les épreuves végétatives. *Presse méd.*, 1923. 3° Le tonus normal du système nerveux végétatif. *Bull. Méd.* 1923. 4° Méthodes d'examen du système végétatif chez l'homme. *Bull. Méd.* 1923. 5° Classification des états végétatifs anormaux. *Bull. Méd.* 1923. 6° Résultats de la compression du vague au cou chez les hypertendus. *Réunion roumaine de Biologie*, 1922. *Bull. Soc. de Biol.*, 1923. Avec A. Radovici et A. Carniol. 7° Rôle du système végétatif dans la production de l'hypertonie des muscles volontaires, action de l'adrénaline et du chlorure de calcium. *C. R. Soc. de Biol.*, 1922. 8° Réflexes viscéro-moteurs, cutanéo-viscéraux, et oculo-viscéro-moteurs. *Revue Neurologique*, 1922. Avec Carniol. 9° Action de l'éserine chez les vagotoniques et les sympathicotoniques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1922. 10° Épreuve de l'adrénaline en injection intraveineuse. *Annales de médecine*, 1922. 11° Épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, 1923. — 12° Action cardio-vasculaire de l'ésérine chez l'homme normal. *Bull. Soc. de Biol.*, 3 novembre 1921-1922. 13° Nouveaux faits démontrant l'action de l'ésérine sur le sympathique. *Réunion roumaine de Biologie*, 19 janvier 1922. *Bull. Soc. de Biol.* 14° Épreuve intraveineuse de l'ésérine. *La Presse Médicale*, 1922. 15° Action du calcium sur l'estomac de l'homme ; action de l'atropine sur l'estomac de l'homme ; action de l'adrénaline sur l'estomac de l'homme ; action de l'ésérine sur l'estomac de l'homme. *Réunion roumaine de Biologie*, 14 juin 1922. Avec V. Danulesco. 16° Action de l'ésérine sur la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Bull. Soc. de Biol., t. LXXXV. 17° Action de l'ésérine dans la fibrillation auriculaire. *Ibid.*, t. LXXXV, 18°. Action de la compression oculaire sur la dissociation auriculo-ventriculaire. *Ibid.*, t. LXXXV, 19° Lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire. *Congrès de Physiologie de Paris*, 1920, et *Archives des maladies du cœur*, 1921. 20°. Troubles de la conductibilité dans les branches. *Archives des maladies du cœur*, 1922. 21° Sur la conductibilité rétrograde. *Archives des maladies du cœur*, 1922. — DANYSZ. 1° Principe de l'évolution des maladies infectieuses ; origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses. 1 vol. Paris, 1920. 2° Traitement anti-anaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux. *Presse médicale*, 18 juillet 1918, 3° Troubles anaphylactiques aigus et chroniques. Pathogénie et traitement. *Paris Médical*, 26 avril 1919. — DAVEY. The ganglionnic nervous system. 1858. — T.-K. DAVIS. Status lymphaticus, its occurence and signification in war neuroses. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1919. — DAYDÉ. L'asthme d'origine pneumogastrique. *Thèse de Lyon*, 1919. — R. DEBRÉ et CL. PETOT. L'acrodynie infantile. Ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsénicisme chronique et la Pellagre. *Presse Médicale*, n° 48, 15 juin 1927. — J. DÉJERINE et GAUCKLER. Les asthénies périodiques. *Presse méd.*, 1914. — DELAHET. Du mécanisme de la mélanodermie dans certains états hyperthyroïdiens. *Arch. de Med. et de Pharm. Navales*, 1921. — H. DELAVIÈRE. Les réactions émotives. *Thèse Paris*, 1920. — DELL'ACQUA. Il sistema endocrino simpatica nella tuberculosi pulmonare. *Clinica Medica*, n° 5, 1925. — DELL AMORE. La crise nitritoïde. *Thèse* Paris. — F.-X. DERCUM. The internal sécretions in their relations to the Neurologist and the Psychiatrist. *New-York. Med. J.*, 1922. — DERRIEN et PIERRON. De la réaction glycémique émotionnelle en fonction du degré d'émotivité et des manifestations motrices, et en rapport avec le taux de la glycorachie. *Jour. de Psychologie*, juin 1923. — DEUTSCH. Recherches sur l'état du système nerveux végétatif dans les affections tuberculeuses du poumon. *Wien. Klin. Woch.*, 1913. — DEVAUX et LOGRE. Les anxieux, 1 vol. Paris, 1918. — L.-G.-P. DEZOS. Du rôle de la prédisposition individuelle dans les accidents dits commotionnels ou émotionnels. *Thèse Bordeaux*, 1919. — M. DIDE. Sympathico-vagopathies. *Presse méd.* 1922. — DIECKMANN. Die Basedowsche Krankheit im Lichte der Modernen Forschung. *Thèse Berlin*, 1910. — DISTEFANO. Correlazioni endocrine e correlazioni nervose. Catania, 1923. — W.-E. DIXON. A Manual of Pharmacology, 4e édition. Londres, 1919. — D'ŒLSNITZ et L. CORNIL. Études des variations oscillographiques pendant la compression oculaire. *Soc. de Biol.*, 1918. — A. DOLLEN et H. ROSENBERG. Experimentelle Beiträge zur parenteralen Proteïnkorper wirkung. Ueber das verhalten vegetativer nerven bei intravenöser Eiweisseinspritzung. *Zeits. f. d. ges. exp. Med.*, 1923. — K. DRESEL. 1° Der Einfluss des Vegetativen Nervensystems auf die Adrenalin blutdruckkurve. *Zeit. f. Exp. Path. u. Ther.*, 1921. 2° Zur Pathogenese und differential diagnose Vegetativer Störungen. Die Ionen verschiebungen bei der Vagotonischen und Sympathicotonischen Disposition sowie bei der Tetanie und ihre Beziehungen zur Spasmophilie. *Klin. Woch.* 1924. — DROUET. Études de l'épreuve de l'adrénaline dans les syndromes endocriniens et en particulier dans les syndromes Basedowiens. *Thèse Nancy*, 1920. — G. DROUET. 1° Le choc vasculo-sympathique. Nouvelles considérations sur la pathogénie et le mécanisme des phénomènes du choc. *J. de Méd. de Paris*, 1921. 2° Hémoclasie et système nerveux sympathique. *J. de Méd. de Paris*, 1922. 3° Considé-

rations sur le mécanisme des crises hémoclasiques et leur traitement préventif. *J. de Méd. de Paris*, 1921. 4° Hémoclasie et dystonies vago-sympathiques. *Bull. Méd.* 1922. — E.-F. Dubois. Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris, 1833. — Dubois Reymond. Zur Kenntniss der Hemicranie, 1860. — Dubos. Épreuve du nitrite d'amyle. *Thèse*, Paris 1912. — A. Dupau. De l'éréthisme nerveux. Montpellier 1919. — R. Dupont. Le shock. *Progrès Méd.* 1919. — E. Dupré. 1° Les déséquilibrés constitutionnels du système nerveux. *Paris méd.* 1919. 2° La constitution émotive. *Paris Méd.* 1911 et *Acad. de Méd. Paris*, 1918, avec J. Camus. 3° Les cœnestopathies. *Encéphale* 1907 et *Mouvement méd.* 1913. — Duvernoy. Théoria vaporum uterinorum. Bâle, 1710.

E. A. Eckstein. Herz muskeltonus und Diphterische Herzlähmung. *Deut. Med. Woch.* 1921. — Ellermann. L'influence des émotions sur les fluctuations leucocytaires. *Hospitals tidende* 1910. — A.-R. Elliott. Abdominal reflexe disorders. *Med. clinic. of North Amer.* 1922. — T.-R. Elliot. 1° The action of adrenaline. *J. of Physiol.* 1905. 2° Ductless glands and the nervous system. *Brain*, 1913. — Engelen. Die Beachtung der Vagotonie bei der Beurteilung von Traumatikern. *Artzl. Sachverst. Zeitung.* 1921. — G.-J. Engelmann. Les hystéro-névroses et leurs rapports avec l'hystéro-névrose menstruelle de l'estomac. Traduction de Fauquez. Paris, 1880. — E. Enriquez, R.-A. Guttmann et E. Rouvière. La vagotonie appendiculaire. *B. Soc. Med. hôp. de Paris*, 1921. — G. Epifano. Variabilité de l'excitabilité du vague dans les deux phases de la respiration. *Arch. Ital. de Biol.*, 1913. — H. Eppinger et L. Hess. 1° Zur Pathologie des Vegetativen Nervensystem. *Zeitsch. f. klin. Med.* 1909. 2° Die Vagotonie. Eine Klinische Studie. Berlin, 1910. — H. Eppinger, Falta et Rudinger. Ueber die Wechselwirkungen der Druesen mit Inneren Sekretion. *Zeitsch. f. Klin. Med.* 1908. — S. Erben. 1° Diagnose der Stimulation nervoser Symptome auf grund einer differential diagnostichen Bearbeitung der einzelne Phaenomen. 2e édit. Vienne, 1920. 2° Ueber ein Pulsphaenomen bei Neurasthenikern. *Wien. Klin. Woch.*, 1898, 3° Ueber das Vagusphaenomen bei Neurasthenikern. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1921. — P. Escudero. Pilocarpine and atropine in functional exploration of the visceral nervous system. *Endocrinology*, 1923. — Escudero. La prueba de la adrenalina en el diagnostico del Hipertiroïdismo. *Revista de la Assoc. med. Argentina*, 1921. — Étienne et Richard. 1° Maladie de Basedow et émotion. *B. Soc. med. hôp. de Paris*, 1918. 2° Maladie de Basedow à forme vagotonique transformable. *Congrès français de médecine*, 1923. — Eulenburg et Guttmann. Die Pathologie des Sympathicus auf Physiologischer Grundlage. Berlin 1873. — Eulenburg et Landois. Die Vaso-motorischen Neurosen. *Wien. Med. Woch.* 1866-67. — Eulenburg et Guttmann. Die Pathologie des sympathikus. Berlin, 1873. — J. Euzières et J. Margarot. 1° Sympathique et anxiété. *Encéphale*, 1920. 2° L'hypertonie du sympathique dans l'angoisse. *Languedoc Med.*, 1921. 3° La pression artérielle dans les états anxieux. *Progrès méd.*, 1919.

F. A. Fabre. Relations pathogéniques des troubles nerveux. 1 vol. Paris 1880. — Fahr. 1° Status Thymico lymphaticus. *Artzl. Verein de Hambourg*, 1921. 2° Nebennierenrinden atrophie bei Morbus Addisonii. *Artzl. Verein de*

Hambourg, 1922. R. Falconcini. Cuore, polso e pressione nella malattia di Flajani-Basedow. *Riforma medica*. 1922. — W. Falta. 1° Die Erkankungen der Blutdruesen. Berlin 1913. 2° Ueber die Korrelationen der Drusen mit innerer sekretion. *Ergebn. der Wissench. Med.*, 1909. 3° Avec Neuburgh et Nobel. Ueber Beziehungen der ueber Fonktion zur Konstitution. *Zeitsch. f. Klin. Med.* 1911. 4° Neuro-vegetatioen system und Drusen mit innere sekretion. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1911. — F.-A. Faught et J.-T. Ryom. A résumé of our knowledge of the fonctions and interrelations of the endocrine glands. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1922. — P.-C.-C. Fenwick. Enterospasm following shell shock. *Practitionner*, 1917. — Feré. Des troubles urinaires dans les maladies du système nerveux et en particulier dans l'ataxie. *Archiv. de Neurol.*, 1884. — Fernet. Pneumonie aiguë et névrose pneumogastrique. *France Med.*, 1878. — Ferrari. Les émotions et la vie du subconscient. Bologne, 1912, et in *Encéphale*, 1912. — P.-R. Ferrand. De l'hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme. *Thèse Paris*, 1921. — G. Ferreri. Il sistema nervoso vegetativo negli adenoidei. *Annali med. Navale e colonial*, 1921. — G. Ferreri. I fenomeni réflesse di origine nasale e le iniezioni sottomucose di cocaina. *Lo sperimentale*, 1886. — D. Ferrier. Heartand Nervous system, 1902. — G. Ferry. Bradycardie et tachycardie de cause traumatique psychique par dissociation de l'antagonisme normal vago-sympathique. *Acad. Méd, Paris*, 1922. — C. Finley. Endocrine stimulation and dream modifications. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1921. — C.-S. Fischer. The autonomous nervous system and the gastro-enteric functions. *Med. Record*. 1915. — L. Fischer. De affect. hypoch. Brunswick, 1624. — P. Flatau. Die Migrane. *Monographien aus dem gesammtegebiete der Neurologie*, Berlin 1912. — P. Fleischmann. Ueber Wechselbeziehungen der Drusen mit innerer sekretion. *Mediz Klinik*, 1912. — Flesh. Glykämie und Basedowische Krankheit. *Beitr. z. Klin. chir.*, 1912. — M. de Fleury. Les grands symptômes neurasthéniques. Paris 1901. — Fliess. Neue beitrage zur klinik und therapie der Nasenreflexneurosen, Leipzig, 1893. — Forget. Recherches cliniques sur les névroses. De l'hystérie (vapeurs, maux de nerfs). *Gazette med. de Picardie*, 1847. — D. Fouquet. Sur quelques spasmes d'origine hystérique. *Thèse de Paris*, 1880. — Fox. The influence of the sympathetic on disease, 1885. — E. Franke. 1° Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vagotonie und Sympathicotonie. *Deut. Med. Woch.*, 1921 ; 2° Ueber Beziehungen des Autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. *Berlin. Med. Woch.*, 1919. — Fr. Frank. 1° Recherches sur l'influence que les variations de la pression intra-cranienne et intra-cardiaque exercent sur le rythme du cœur. *Trav. du lab. de Marey*, 1877. 2° Les réflexes d'origine nasale. *Tribnne médicale*, 1888. — M. Franke. Untersuchungen ueber d. Verhalten d. Vegetativen Nervensystem wahrend d. Menstruation. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1917. — L. von Frankl-Hochwart et O. Zuckerkandl. Die Nervösen Erkankungen der Harnblase, 2e édition, Vienne, 1906. — L. Frederico. De l'influence de la respiration sur la circulation. *Arch. de Biol.*, 1882. — H.-C. Frenkel-Tissot. Ueber Familiare Schleimneurose des Magens auf dem Boden der Vagotonie. *Berl. Klin. Woch.*, 1921. — E. Frey. Die Wirkungen von Gift und Arzneistoffen. Berlin, 1921. — O. Frey. Lungen Abhandlungen nach Lähmung des Vagi. Leipzig 1877. — W. Frey. 1° Der Einfluss des Vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. *Zeitsch. f. d. ges. exp. med.*, 1913. 2° Zur Frage der Funktionellen Milz diagnostik mittels Adrénalin. *Zeitsch. f. d. ges. exp. Med.*, 1914. — E. Fried-

BERG. 1° Die Pharmakologische Funktionsprüfung des Vegetativen Nervensystems. *Ergeb. d. inn. Med. und Kinderheilk.* 1921. 2° Die Pharmakologische Funktionsprüfung des Vegetativen Nervensystems im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk*, 1921. — A. FRŒHLICH. Die Pharmakologie des Vegetativen Nervensystems. Vienne, 1911. — FRŒHLICH et LŒWI. Ueber die Wirkung der Nitrite und der Atropin auf der autonome Nervensystem. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1908. — G. FRONTALI. Manifestazioni angiotrofo neurotiche nella porpora abdominale di Henoch. *Riv. d. clin. pediatr.*, 1921. — G. FUMAROLA et E. MINGAZZINI. Contributo clinico e sperimentale allo studio del riflesso oculo cardiaco. *Il Policlinico*, 1917.

G. GALDI. La nevrosi cœliaca con accessi alla nevrosi generale del simpatico. *Il tommasi*, 1909. — G. GALI. Recherches de l'influence du système nerveux végétatif sur le pronostic de la phtisie (en hongrois). *Gyogyaszat*, 1922. — L. GALLAVARDIN. Des Bradycardies. *Rapport XI^e congrès français de médecine.* — G. GALLI. Del riflesso faringo-esofago cardiaco. *La malattie del cuore*, 1923. — O. GALLOTI. Los hormonios e sistemo nervoso vegetativo. *Arch. Brasilieros de medicina*, 1919. — J. GALUP. 1° Asthme et hémoclasie digestive. *Presse méd.* 1922. 2° Asthme et déséquilibre vago-sympathique. *Presse méd.* 1923. — M. GARNIER et S. BLOCH. Épreuve de Gœtsch. *Soc. méd. des hôp. Paris*, 1921. — M. GARNIER et G. LEVY-FRANKEL. 1° Le réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse. *Soc. de Biol.*, 1914. 2° Modifications du réflexe oculo-cardiaque sous l'influence de la gestation ; le syndrome sympathicotonique de la grossesse. *Soc. Méd. des hôp.*, 1914. — L. GARRELON et D. SANTENOISE. 1° Intoxication et système nerveux de la vie végétative. *Paris Méd.* 1923. 2° Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif. *C. R. Soc. Biol.* 1921. 3° Avec TINEL. Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. *Presse Méd.* 1923. 4° Avec R. THUILLANT. Action du choc peptonique sur le système nerveux vago-sympathique. *C. R. Ac. des sciences*, 1922. 5° Parallélisme entre la sensibilité du R. O. C. et la sensibilité aux actions toxiques. *C. R. Ac. des Sciences*, 1922. 6° Système nerveux de la vie végétative et intoxications. *Encéphale* 1923. 7° Rapport entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification rapide du R. O. C.. *C. R. Ac. des Sciences*, 1923. 8° Sur la signification physiopathologique du réflexe solaire. *Encéphale* 1923. 9° Action de l'insuline sur l'excitabilité du pneumogastrique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1924. 10° Appareil thyroïdien, pneumogastrique et choc peptonique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1924 et 1925. Avec LE GRAND. Secrétine et sécrétion interne vagotonisante du pancréas. *C. R. Soc. de Biol.*, 1926. — W.-V.-P. GARRETSON. The inter-relation of the endocrines and the vegetative nervous system. *New-York Med. J.* 1922. — A. GASBARRINI. Azione del simpatico sulla tonicita dei muscoli volontari. *Arch. di Pat. e clin. Med.*, 1923. — J. GAUTRELET. 1° Choc et réaction para-sympathique. *C. R. Académie des Sciences*, 1923. 2° Les systèmes nerveux sympathique et autonome de la vie végétative. Étude de physiologie clinique. *Gazette des hôpitaux*, 1911. 3° Le réflexe oculo-cardiaque. *Paris Med.*, 1913. 4° Contribution à l'étude de la choline dans l'organisme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1910. 5° Avec THOMAS. Le système nerveux sympathique après ablation des surrénales. *C. R. Soc. Biol.* 1909. 6° Choc et réaction para-sympathique. *C. R. Ac. des Sciences*, 1923. — GEF-

FRIER. Des troubles de la miction dans les maladies du système nerveux. *Thèse Paris*, 1884. — GERHARDT. Ueber Vaso-motorischen Neurosen. *Samml. Klin. Vortäge*, 1881. — G.-A. GIBSON. The nervous affections of the heart, 2e édition. Londres, 1915. GIGNOUX. Des névroses vaso-motrices. *Soc. de Méd. Lyon*, 1865. — A. GILBERT et A. COURY. Tachycardie paroxystique et mélanodermie du type addisonien. Leur pathogénie sympathicotonique. *Bull. Soc. Med. des hôp. de Paris*, décembre 1922. — A. DE GIOVANNI. Patologia del simpatico. Milan, 1re édition, 1876, 2e édition, 1896. — A. GIRARD. Considérations sur les affections nerveuses des hystériques. Paris, 1841. — GIRAUD. Notions générales sur le système nerveux organo-végétatif. *Gazette des hôp.*, 12 mars 1923. — L. GIUFFRE. Les études récentes sur la nature et la pathogénie de l'asthme. *Med. Ital.* 1921. — F. GLASER. 1° Der Abdominelle Vagusreflex bei Vagotonie, Die Hémoclasschen Krise als Zeiche der Vagotonie. *Mediz. Klin.* 1922. 2° Der Abdominelle Vagusreflex. Die Vagotonische Leucopénie. *Mediz. Klin.* 1922. — P. GLATZ. Étude sur l'atonie et les névroses de l'estomac. Neurasthénia vago-sympathica, Paris, 1891. — F. GŒBEL. Uber spasmen der Sphincter Ani als Ursachen der Hirschprungschen Krankheit. *Mitt. a. d. grenzg. d. Med. u. Chir.* Bd 32. — E. GŒTSCH. 1° Adrenalin Hypersensitivness in clinical states of hyperthyroïdism. *New-York State Med. J.* 1918. 2° The diagnosis and treatment of hyperthyroïdism. *New-York med. J.* 1921. 3° Hyperthyroïdism in pregnancy. *New-York State J. of Med.* 1921. 1° The early diagnosis and treatment of hyperthroïdism. *New-York Med. J.* 1922. — J. GOLAY. Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. *Annales de Dermat. et de Syphil.* 1922 et 1923. — GOLDSCHNEIDER. Zur Frage der Schmerzempfindlichkeit des Visceralen Sympathicusgebietes. *Deut. Zeit. f. chir.* Bd 95. — L. GOLDSTEIN. Maladies mentales en rapport avec la pathologie endocrino-sympathique. *Endocrinologia e patologia constituzionale*, 1922. — Martin GONZALEZ. Quelques considérations sur l'acrodynie infantile. *Thèse Paris*, 1927. — N. GOORMAGHTIGH. La neurasthénie considérée comme un syndrome endocrinien. *Arch. Méd. Belges.* 1921. — W.-R. GOWERS. Vagals and vaso-vagals attacs. *Lancet*, 1907. — G. GRADENIGO. Vertigine e pseudo angîna di petto quali fenomeni reflessi del naso. *R. Accad. Med. Turin*, 1893. — G. GRAEF. The pupil in health and disease. *J. Opht. and Oto Rhino-Laryngol.* Chicago, 1914. — J. GRASSET. 1° La névropathie psychosplanchnique. Psychonévrose du vago-sympathique. *Presse Méd. d'Egypte* 1909 et *Province médicale*, 1909. 2° Les gastropathies nerveuses, *Consultations méd. Françaises* n° 4, *Journ. Méd. Français*, 1909. 3° Les grandes névroses ; la névropathie psychosplanchnique. *Revue du mois*, 1909. 4° Traité élémentaire de physio-pathologie clinique, t. I et III, 1912. — F. DEL'GRECO. Les anxieux émotifs. *Rivista Ital. di Neuropat. Psich.* 1917. — E.-M.-N. GREEN. Blood pressure and surface temperature in shock. *Lancet*, 1917. — K. GRUNENBERG. Ueber den Erregbarkeitzustand des Vegetativen Nervensystems beim Morbus Basedowii und den Hyperthyreosen und seine Beeinflussung durch die operative Behandlung. *Deut. Med. Woch.* 1921. — GSCHEILDEN. 1° Ueber einige physiologische Wirkungen der Calabargiftes. *Bezold Unters*, 1869. 2° Ueber der physiolog. Wirkungen des essigs. Morphins. *Bezold. Unters.*, 1869. — A. GUARDIA. La clinica neuro-endocrina. La clinica del sympatico y parasympatico. Paris, 1923. — A.-C. GUILLAUME. I. Ouvrages d'ensemble : 1° Le sympathique et les systèmes associés. Masson, Paris, 1re édition 1920 ; 2e édition 1921, et traduction espagnole de la 2e édition. 3° édition en pré-

paration. 2° Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit 1 vol. Doin, Paris, 1924. 3° Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. 1 vol. Masson, 1922. 4° Les radiations lumineuses en physiologie et en thérapeutique. De l'infra rouge à l'ultra-violet. 1 vol. Masson, Paris, 1927. 5° Introduction à l'étude du système nerveux de la vie organo-végétative. In vol. Sympathique et glandes endocrines. Tome IX du Traité de Pathologie médicale. 1re édition 1921. 2e édition 1927 et traductions anglaise et espagnole. II. Études sur le sympathique et ses sytèmes associés, voir les travaux suivants : 1° les états de déviation du tonus des systèmes nerveux de la vie organo-végétative. *Bull. méd.* n° 11, 1922. 2° Comment faut-il comprendre la pathologie du sympathique ? *Bull. méd.* n° 9, 1922. 3° La pathologie du sympathique. Ses limites. Son étendue. *Bull. méd.* n° 9, 1922. 4° Les appareils organiques locaux. *Presse méd.* 1921. 5° Anatomie et physiologie cliniques du sympathique. *J. Méd. Français*, juin 1921. 6° La place occupée par le sympathique et ses systèmes associés dans la pathologie humaine. *Annales de méd.* n° 3, 1921. 7° Quelques idées sur le rôle du sympathique dans la vie et la maladie. *J. de méd. et de chir. prat.*, n° 21, 1921. 8° Rapports du Psychisme et de la vie organo-végétative. *Bull. de l'Inst. gén. Psychol.*, n° 1 à 3, 23e année. 9° Discussion des rapports sur la sympathectomie péri-artérielle. *Congrès de Chirurgie.* Paris. octobre, 1927. — III. Études sur les réflexes de la vie organo-végétative, voir : 1° les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes vago-sympathiques. *Presse Méd.* 1920. 2° Recherches sur les réflexes de la vie organo-végétative, XVIe *congrès français de Médecine*, Paris 1922 et t. II *des Comptes rendus.* 3° Une méthode d'étude des réflexes de la vie organo-végétative. *C. R. Soc. de Biologie*, 1921. 4° Note sur le réflexe abdominal. *C. R. Soc. de Biol.*, 1921. 5° A propos des réflexes du creux épigastrique. *C. R. Soc. de Biol.* 1921. — IV. Études sur les sympathies, voir : 1° La notion de sympathie dans l'ancienne médecine et dans la Physio-Pathologie moderne. *Biologie méd.* n° 6, 1922. 2° Examen de la théorie des sympathies à la lumière des connaissances physio-pathologiques modernes. *Biologie méd.* n° 8, 1922. 3° Les mécanismes sympathiques et le système nerveux. Les appareils axio-locaux du sympathique. Les coordinations fonctionnelles. La métamérie. *Biologie méd.* n° 2, 1923. 4° Les coordinations physiologiques et pathologiques. *Biol. méd.* n° 9, 1923.— V. Études sur les glandes à sécrétion interne dans leurs rapports avec le système nerveux, voir : 1° Revue critique des sécrétions internes. *Bull. Méd.* 1922. 2° Les Incrétions tissulaires et le système nerveux. *Bull. Méd.* 1923. 3° Le développement de la Notion de sécrétion interne. *Biologie médicale*, n° 4, 1923. 4° Sur la crise cataméniale (avec R. Godel). *C. R. Soc. de Biol.*, 1924. 5° Glaucome, troubles ovariens et système végétatif. *C. R. Soc. d'Ophtalmologie* (avec H. Lagrange), 1924). 6° Bordeu et la notion de sécrétion interne. *Revue Scientifique*, 1923. — VI. Études sur la physiologie et la pathologie du tube digestif et du péritoine : 1° Voir série d'études publiées dans la *Revue de Méd. et de Pharm. Bruxelles*, n° 9 (1919-1920), n° 1 et n° 7 (1920-1921). 2° La constipation et la stase intestinale. *Bull. Méd.* n° 17, 1923. 3° La constipation recto-pelvienne ou Dyschésie. *Bull. Méd.* n° 18, 1923. 4° Recherches sur la stase intestinale. *XVIe Congrès Français de Médecine.* Paris, 1922 et *T. II des C. R. du Congrès.* 7° Étude critique et physiopathologique des opérations dirigées contre la constipation et la stase intestinale. *Gazette des hôpitaux*, nos 54 et 56, 1923. 8° Appendicites et colotyphlites. *Gazette des hôpitaux* 1923. 9° L'ulcère peptique du jéjunum (avec I. Haralambidis). *Bull. Méd.* 1923. 10° Notes cliniques sur l'occlusion intestinale

et son traitement. *J. Méd. Français*, juin 1922. 11° Le pronostic dans l'occlusion intestinale aiguë. Étude sur les facteurs de gravité de l'iléus. *Presse Médicale*, n° 83, octobre 1921. — VII. Études sur la circulation, les vasomoteurs, les capillaires et le sang. Voir : 1° Études des variations plethysmographiques digitales passives et leur application au contrôle des méthodes cliniques de détermination des pressions vasculaires. *C. R. Soc. de Biol.*, 1921. 2° Sur la détermination de la minima artérielle. *C. R. Soc. de Biol.* 1921. 3° A propos des phénomènes vaso-moteurs dans l'attaque d'épilepsie. *C. R. Soc. de Biol.*, juillet 1922. 4° Appareil de capillaroscopie clinique. *C. R. Soc. de Biol.*, janvier 1923. 5° Essai de Morpho-physiologie normale et pathologique des petits vaisseaux superficiels. *Bull. Méd.*, n° 44, 1923. 5° Notes relatives aux fonctions des capillaires sanguins de l'homme. *C. R. Acad. des Sc. mars et avril* 1924. 6° Nouvelle méthode de détermination de la Pression sanguine capillaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 1924. 7° Modifications de la circulation du sang dans les capillaires pendant la compression des artères. Application à la mesure de la tension artérielle dans les artères et les artérioles. *Bull. Méd.* n° 42, 1924. 8° La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux. Étude des courbes de pente de la tension sanguine dans l'ensemble de l'appareil circulatoire et application de ces courbes à l'étude des états morbides et au diagnostic. *Bull. Méd.* n° 37, 1924. 9° La pression sanguine capillaire. Méthodes. Variations physiologiques. Variations pathologiques. *Bull. Med.* n°s 45, 47 et 52, 1924. 10° Exploration clinique des capillaires de l'homme. *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, n° 35, 1924. 11° Microphotographie des capillaires de l'homme vivant. *Soc. Anat.*, octobre 1924. 12° Sueurs locales et troubles circulatoires. *C. R. Soc. de Biol.*, juillet 1922. 13° Appareil clinique de mesure de la tension artérielle à l'aide des variations plethysmographiques. *C. R. Soc. de Biol.*, février 1923. 14° Les effets de l'injection intra-cardiaque d'adrénaline chez les mourants et après la mort. *C. R. Soc. de Biol.*, juin 1923. 16° Des variations du taux de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine. *C. R. Soc. de Biol.*, 1924 (avec R. Godel). 17° Exploration clinique des capillaires de l'homme. *Bulletin Soc. médic. des hôp. de Paris*, n° 35, 1924. 18° Action locale de l'adrénaline sur la circulation et les échanges sanguins. *Bulletin Médical*, n° 6, 1925. 19° Les accidents locaux de sphacèle consécutifs aux injections d'adrénaline. *Bulletin Médical*, n° 14, 1925. 20° L'exploration microangioscopique (capillaroscopie) dans les troubles circulatoires des membres consécutifs à des lésions artérielles oblitérantes (artérite oblitérante, embolie, maladie de Raynaud). *Bulletin et mémoires de la Société Méd. des hôpitaux de Paris*, n° 28, août 1925. 21° Sur un syndrome constitué par des troubles circulatoires des extrémités liés au spasme artériel, des troubles sympathiques, des troubles menstruels et endocriniens. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 8, mars 1926. 22° Recherches sur les vaisseaux sanguins capillaires de l'homme et sur la circulation des vaisseaux superficiels des téguments. *Académie de médecine*, mai 1925. 23° Exploration physiologique et clinique des capillaires cutanéo-muqueux de l'homme vivant. *Congrès des Sociétés Savantes*. Paris, avril 1925. 24° L'irrigation cutanée. *Journal de médecine de Paris*, n° 30, juillet 1925. 25° L'exploration de la circulation sanguine dans les vaisseaux des membres. *Bulletin Médical*, n° 21, mai 1925 et 25. juin 1925. 26° Quelques considérations sur le traitement des artérites oblitérantes et des accidents qu'elles entraînent. Douleurs. Claudication intermittente. Troubles trophiques. *Bulletin Médical*, n° 33, août 1926. 27° Le traitement des artérites oblitérantes juvéniles et

séniles et de leurs complications. I. Le mécanisme de production des accidents et les règles physio-pathologiques qui commandent aux indications thérapeutiques. *Bulletin Médical*, n° 19, mai 1927. II. Les méthodes générales non opératoires de traitement. *Bulletin médical*, n° 24, juin 1927. III. Les méthodes générales opératoires de traitement. *Bulletin médical*, n° 29, juillet 1927. 28° Étude clinique de la soi-disante maladie de Buerger. *Gazette des hôpitaux*, n°s 61 et 63, 1927. 29° A propos des états de cyanose sus-malléolaire orthostatique. Discussion d'une communication de DELATER à la *Société anatomique*, 16 juillet 1926 in *Annales d'Anatomie pathologique*, n° 7, juillet 1926. 30° Rôle respectif des veines et des artères dans la genèse de certains troubles de la circulation cutanée. *Société anatomique in Annales d'anatomie pathologique*, n° 8, novembre 1926. 31° La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et même affection. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. Séance du 11 mars 1927. 32° Les lésions artério-phlébitiques des artérites oblitérantes juvéniles des membres et la soi-disante maladie de Buerger. *Soc. anatomique in Annales d'anatomie pathologique*, n° 5, mai 1927. 33° Les artérites juvéniles. *Société anatomique, in Annales d'anatomie pathologique*, n° 7, juillet 1927. 34° Le mécanisme des accidents observés dans l'artérite juvénile (maladie de Buerger ?), son importance dans les indications de traitement. *Bulletin et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 21, juin 1927. 35° Les lésions anatomiques de l'artérite juvénile (maladie de Buerger ?) et les conclusions qui se dégagent de leur étude sur les causes de cette affection. *Bulletin et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 15, mai 1927. — VIII. Études sur la physiologie et la physiopathologie des radiations lumineuses. 1° Sensibilité et sensibilisation des téguments aux diverses radiations lumineuses. Mode physique et biologique d'action des rayons lumineux sur les téguments. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 16, mai 1926. 2° Le pigment épidermique, la pénétration des rayons U. V., et le mécanisme de protection de l'organisme vis-à-vis de ces radiations. *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, n° 23, juillet 1926. 3° Rôle de la chaleur dans l'atténuation des effets chimiques produits par les rayons U. V., et mécanisme de cette atténuation. *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 27, juillet 1926. 4° Le mécanisme du coup de soleil acridinique. *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 28, août 1926. 5° Sensibilité et sensibilisation des téguments à la lumière. I. Les maladies par sensibilisation des téguments à la lumière. *Bulletin médical*, n° 20, mai 1926. II. Mécanisme physique et biologique de la photosensibilisation. *Bulletin médical*, n° 21, mai 1926. — III. Les théories de la lumière dans leurs rapports avec les tissus humains. *Bulletin médical*, n° 22, mai 1926. 6° Effets de quelques radiations et de certains courants électriques sur la circulation tégumentaire. *Bulletin médical*, n° 41, octobre 1925. 7° Physique et physiologie générales de la photosensibilité et des phénomènes de photosensibilisation. *Rapport à la Société de pathologie comparée*, décembre 1926 et volume des rapports. 8° Les phénomènes de photosensibilité et de photosensibilisation en pathologie. La physique et la physiologie générales des phénomènes de photosensibilisation et leurs rapports avec la pathologie générale. *Revue d'actinologie*, n° 1, 1927. 9° Une vue d'ensemble sur les phénomènes de photosensibilité morbide et de photosensibilisation en pathologie. *La Médecine*, n° 9, juin 1927. — IX. Études sur la peau et sa pathologie. 1° Les toxémies et la peau. La peau envisagée comme organe protecteur dans les toxémies et les toxi-

infections. *Bulletin médical*, n° 7, février 1926. 2° Pelade avec spasme artériolique et polyurie consécutifs à un traumatisme (avec A. Lévy-Franckel). *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, avril 1925. 3° Examen de la circulation cutanée dans la pelade et le vitiligo (avec Lévy-Franckel et Juster). *Bulletin de la Société française de Derm. et de Syph.*, n° 7, juillet 1925. — X. Études sur le métabolisme basal ou fondamental. 1° Un appareil simplifié de mesure du métabolisme. *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, juin 1924. 2° Un dispositif simplifié d'estimation du métabolisme fondamental. Détermination du métabolisme fondamental ou basal par la méthode respiratoire. *Presse Méd.*, n° 89, 1924. 3° Méthode spectroscopique d'estimation du métabolisme fondamental. *Journ. Méd. Français*, juin 1923. — XI. Voir également les thèses suivantes exécutées à mon inspiration et sous ma direction et qui se rapportent aux problèmes étudiés ici. J.-P. Candeli. Sur certaines formes, observées chez l'adulte, de spasmes des artères des membres, et sur le rapport de cet état avec les désordres nerveux organo-végétatifs et endocriniens. *Thèse* Paris, 1926. — G. Garcia-Diaz. Étude analytique et synthétique de la sympathectomie péri-artérielle appliquée au traitement des ulcères chroniques des membres inférieurs. Physiopathologie et résultats immédiats et éloignés de la dénudation artérielle. *Thèse*, Paris, 1925. — E.-J. Michel. La maladie de Graves-Basedow et les troubles du système nerveux organo-végétatif. *Thèse*, Nancy 1926. — A. Mac Auliffe. Exploration clinique des vaisseaux sanguins capillaires de l'homme. *Thèse Paris*, 1924. — S. Loucas. Quelques faits nouveaux relatifs au traitement des artérites oblitérantes. *Thèse Paris*, 1926. — P. Mallet. Les accidents locaux de sphacèle consécutifs aux injections d'adrénaline. *Thèse Paris*, 1924. — I. Moronès. La lumière de Wood et ses applications au diagnostic clinique. *Thèse Paris*, 1926. — Tchatzkine. Le syndrome de début de l'appendicite aiguë. *Thèse Paris* 1926. — A. Danilévici. La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome ? *Thèse Paris*, 1927. — J.-Y. Menchaca. Étude analytique et critique des conditions étiologiques qui président à la maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante. *Thèse Paris*, 1927. — A. Ramirez. Étude critique sur l'anatomie et la pathogénie des artérites oblitérantes juvéniles des membres et de la soi-disante maladie de Buerger. *Thèse Paris*, 1927. — M. Jouet. Étude anatomique et clinique des artérites juvéniles des membres. *Thèse Paris*, 1927. — B. Guillaumont. Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. *Thèse de Paris*, 1924. — J.-M. Gully. Exposition of the symptoms, nature, of neuropathy or nervousness. Londres 1837. — L. Guinard. Phénomènes généraux accompagnant le vomissement. *Congrès de l'avancem. des Sc. Saint-Etienne*, 1897, et *Thèse de Lyon*, 1898. — E. Guth. Lungentuberkulose und Vegetatives Nervensystem. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk*, 1922. — L.-G. Guthrie. Fonctionnal nervous disorders in childhood. Londres, 1909. — J. Gutman. Vagotonia and its significance. *Arch. of Diagnosis*, 1913. — Guy. On the effect produced upon the pulse by change of posture. *Guy's hospital reports*, 1838.

H. L. Haas. Ueber die Rœntgen hypersensibilität der Haut besonders bei innersekretorischen Stoerungen. *Deut. Med. Woch.*, 1922. — Habersohn. Lectures on the Pneumogastrique Nerve. Londres 1877. — W. Hack. Reflex neurosen und Nasenleiden. *Berl. Klin. Woch.*, 1882. — Hafner. Dissert.

de hypoch. et morbo-cœnesthesis. Landshut 1808. — Hale White. The pathology of the human sympathetic system of nerves. *Guys hospital Reports*. 1890. — Haller. Diss. d. malo hypoch. Gœttingue, 1752. — Hamilton. Heart and hyperthyroïdism *Boston med. and Surg. Journ.*, 1922. — J.-A. Hammar. Some endocrine aspects of the psyche. *Folia neuro-Biologica*, 1922. — M. Harriaque. L'anticlasie. *Thèse Paris*, 1921. — S. Harris. Hyperinsulinism and dysinsulinism. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1924. — H.-R. Harrower. 1° Neurasthenia, an endocrine Syndrome. Glendale, 1921. 2° Hyperthyroïdism, Medical aspects. Glendale, 1921. 3° Shell shock and the internal secretions. *Prescriber*, 1916. — C. Hart. Die Lehre vom Status Thymico lymphaticus. Münich, 1923. — P. Hartenberg. 1° Les psychonévroses anxieuses. 1 vol. Paris, 1922. 2° Les réflexes végétatifs. *Presse Médicale*, 1921. — E. Hartmann. La Neurotomie rétro-gasserienne. Ses conséquences physiologiques et pathologiques. *Thèse Paris*, 1924. — P. Harvier. 1° Pathologie du grand sympathique. t. IX du traité de Pathologie de Sergent, 1re édition 1921, 2e édition 1927. 2° Les syndromes vago-sympathiques en pathologie. *J. de Méd. et de Chir. pratiq.*, n° 21, 1921. — T.-E. Harwood. Shell Shock. *Lancet*, 1916. — Haushalter. Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs. *Revue Neurologique*, avril 1925. — F. Heckel. 1° La névrose d'angoisse, 1 vol. Paris, 1917. 2° Quelques considérations sur l'asthme. *J. méd. français*, décembre 1920. — P. Heissen. La question de l'hérédité des maladies de nature vagotonique. Asthme, ulcère peptique. *Münch. Med. Woch.*, 1920. — A. Hellwig. 1° Die Hyperthyreosen leichteren grades. *Brun's Beitr. z. klin. chir.*, 1922. 2° Die Hyperthyreosen. *Deut. Med. Woch.*, 1922. — Herter et Wakeman. Antagonismus zwischen Pankreas und Nebennieren. *Virchows Archivs*, 1902. — Hertz. Ueber Vasomotorische ataxie, 1902. — L. Hess. Vagotonische Herzneurosen. *Wien. Med. Woch.*, 1911. — Heyerdahl. Des relations existantes entre le nombre des leucocytes du sang et les variations de la pression artérielle. *Hospitals tidende*, 1909. — Heymans et Ladon. Sur l'origine et le mécanisme du tonus pneumogastrique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1924. — V. Highmore. De Hysterica et Hypoch. passione. Londres, 1670. — H. Higier. Vegetative oder viscerale Neurologie. Iéna, 1912. — Hochendorf. Die Nervosen Magen dyspepsie, 1909. — P. Hockendorf. Der Kohlenhydrat stoffwechsel und die innere sekretion. Berlin 1912. — J.-D. Hœchstetter. Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant. *Thèse de Nancy*, 1925. — Hoffbauer. *Congrès allemand de gynécol.*, 1920. — A. Hoffmann. Pathologie und therapie der Herzneurosen, 1901. — Fr. Hoffmann. De affect. hypoch. Halle, 1708. — Hogyes. Affections du grand sympathique. *Soc. med. de Buda-Pest*, 1885, in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1886. — G.-M. Holmes. Diseases of the sympathetic system in *Allbutts* et *Roleston System of medicine*, 1910. — J. Holst. Ueber die pathogenetische Bedeutung der Veränderungen in Nervensystem beim Morbus Basedowii. *Acta méd. Scandin.*, 1923. — E. Honck. Ueber die Rolle des Sympathikus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes, 1 vol. Iéna, 1907. — A.-H. Hopkins. A clinical study of vagotonia. *Arch. of Intern. Med.*, 1913. — Hoskins. 1° Épreuve de l'adrénaline dans les troubles thyroïdiens. *Endocrinology*, 1918. 2° Réaction à l'épinephrine administrée par le rectum. *J. of Pharmac. and exp. therap.*, 1921. — Howard. Clinical Syndromes due to thyroïd diseases, in *Endocrinology and Metabolism de Barker*. New-York, 1922. — H. Huchard. 1° Angine de poitrine car-

diaque. Remarque sur les synergies morbides du pneumogastrique. *Union médicale*, 1879. 2° Troubles vaso-moteurs et sécrétoires de l'hystérie. *Gaz. hebd. de Paris*, 1882. — A.-F. HURST. Physiological effects of emotions. *Brit. med. J.*, 1917.

I. et **J.** F. IGEA. El vertigo en las gastropatias. *Castilla medica*, 1922. — M. IRIBARNE. Les névropathies réflexes d'origine nasale. 1 vol. Paris, 1912. — JACQUELIN. Le vago-sympathique dans ses rapports avec le terrain tuberculeux. *La Médecine*, 6 mai 1924. — J. JANET. Les troubles psychopathiques de la miction. 1 vol. Paris, 1890. — JANOWSKY. Die Funktionelle Herzdiagnostik. Berlin 1911. — JAMIN. Les accidents du salvarsan. *Thèse Paris*, 1913. — S. JATRON. Ueber die neurogene Natur der Ulcera ventriculi und duodeni. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1921. — S.-E. JELLIFFE et W.-A. WHITE. Diseases of the nervous system. 3e édition. New-York, 1919. — JELLINEK. Das Elektrische Unfall, 1926. — JENNY. Le réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1920. — Y. JIVKOVITCH. Contribution à l'étude des troubles intestinaux dans la maladie de Basedow. *Thèse Paris*, 1923. — E. JOLTRAIN. Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. *Bull. Soc. Med. des Hôp. Paris*, 1921. — A. JUNG. Névroses consécutives aux maladies aiguës. *Thèse Breslau*, 1875. — E. JUSTER. 1° Le facteur sympathique de la crise nitritoïde, crise vagotonique. *B. Soc. Française de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1922, et *Paris médical*, 1923. 2° Du mécanisme physio-pathologique de la crise nitritoïde. *Revue de médec.*, 1923. 3° Technique de la recherche des réactions vaso-motrices cutanées locales. *C. R. Soc. de Biol.*, 1922. 4° Intérêt de la recherche des réactions vaso-motrices cutanées pour l'étude du système sympathique dans les affections neuro-psychiâtriques. *Encéphale*, 1923.

K. KACKELL. Hirschprungsche Krankheit und Vegetatives Nervensystem. *Berl. Klin. Woch.* XLIII. — M.-H. KAHN. A quantitative test for vagotonia. Preliminary report. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1921. — D.-M. KAPLAN. Endocrine interactions. *New-York Med. J.* 1922. — L. KAST. Vagotonia. *Post graduate. New-York*, 1913. — W.-J. KARR et G.-C. HENSEL. Observations of the cardio-vascular system in thyroïd diseases. *Arch. of Intern. Med.*, 1923. — G. KATSCH. 1° Pharmakologische Einflusse auf den Darm bei physiologischer Versuchanordnung. *Zeitsch. f. Exp. Path. u. Therap.*, 1912. 2° Der Menschlichen Darm bei Pharmakologischer Beeinflussung seiner Innervation. *Fortsch. a. d. Gebiet d. Rœntgenstrah.*, 1914. 3° Physiologisch-Pharmakologisches. uber Darmbewegungen und Darmform. IXe *Congrès allemand de Rœntgenlogie*, 1913. — M. KATZENSTEIN. 1° Ueber einen neue funktionsprufung der Herzen. *Deut. Med. Woch.*, 1904. 2° Ueber Funktions prufung der Herzen. *Deut. Med. Woc.h*, 1915. — L. KÉPINOV. Contribution à la question du rôle de la glande thyroïde dans le phénomène d'anaphylaxie. *Soc. de Biol.*, 1922. — KESSEL, HYMAN et LANDE. Studies on exophtalmic goiter and involuntary nervous system. *Arch. of Intern. Med.*, 1923. — KISCH. Tachycardie und klimax. *Int. Klin. Rundschan*, 1891. — S. KJELLAND MORDRE. On the influence of certain drugs on orthostatic tachycardie and Dermographism. Action of the vegetative nervous system. *Arkiv. för inre Medicin*. 1922. — KLEINPETER. Du pouls dans l'ictère simple. *Thèse de Nancy*, 1873. — KLIENEN-

BERGER. Ueber Vagotonie und Sympathicotonie. *Berl. Klin. Woch.*, 1919. — D. KLINKERT. Eosinophilie, Anaphylaxie und Nervensystem. *Berl. Klin. Woch.*, 1918. — KOBLANK. Ueber nasale Reflex. *Deut. Med. Woch.*, 1908. — A. KOCHER. Morbus Basedowii in *Kraus et Brughs. Spec. Path. and Therapic*, 1919. — O. KOHNSTAMM. Physiologie und Pathologie des viszeralen Nervensystem, in *Handb. d. inneren Med.*, 1912. — J. KOLLARITS. Character und Nervositat. Budapest, 1912. — J. KOOPMANN. Technic of complement fixation reaction in Basedow's disease. *Proc. of the New-York path. Soc.*, 1921. — W. KOPACZEWSKI. Pharmacodynamie des colloïdes, Paris, 1923. — F. KRATSCHMER. Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. *Wiener Akad. d. Wissenshaft*, 1870. — F. KRAUS, Vegetatives System und Individualität. *Med. Klinik*, 1922. — J. KREIS. Recherches cliniques sur le tonus du sympathique et du para-sympathique en relation avec des troubles de la menstruation en particulier de l'aménorrhée. *Gynécol. et Obstétriq.*, 1922. — Th. KREIS. Recherches cliniques sur la vagotonie et la sympathicotonie. *C. R. Soc. de Biol.*, 1921. — KRISHABER. Névropathie cérébro-cardiaque, Paris, 1873. — KROLUNITZKY. La leucocytose digestive provoquée par l'excitation électrique du Nerf Pneumogastrique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1923. — KUGLER. System der Neurose. Berlin, 1922. — T. KUIPER. L'acrodynie (infantile), syndrome végétatif du di et du mésencéphale. *Presse médicale*, n° 71, 3 septembre 1927. — H. KUTSCHERA AICHBERGEN. Nebennieren studien. *Frankf. Zeitsch. f. Path.*, 1922.

L. M. LABBÉ. Le réflexe oculo-cardiaque chez les diabétiques traités par l'insuline. *C. R. Soc. de Biologie*, 1924. — M. LABBÉ et LAMBRU. L'épreuve de l'injection d'adrénaline dans la maladie de Basedow. *Annales des Labor. Clin.*, 1924. — H. LAFFONT. Contribution à l'étude pathogénique des crises nitritoïdes. Leurs rapports avec les troubles endocriniens. *Thèse, Paris*, 1923. — LAFITTE et DUPONT. Réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vasomoteur à l'état normal. *Réunion biologique de Bordeaux*, 1914. — F. LAGRANGE. Glaucome et hypotonie. Paris, 1922. — LAGRAVE. Le réflexe oculo-cardiaque chez les shockés et les comateux. Ses modifications pendant la chloroformisation. *Thèse Bordeaux*, 1919. — M. LAIGNEL LAVASTINE. 1° Les psychoses thyroïdiennes. *Progrès méd.*, 1922. 2° Sécrétions internes et système nerveux. *Rev. de méd.*, 1915. 3° Le plexus solaire. *Th. Paris*, 1903. 4° La pathologie du sympathique. 1 vol. Paris 1924. 5° Sécrézioni interno e sistema nervoso. *Arch. gener. di neurol. e psichiat.* 1921. — A. LANDEKER. Neurogynäkologische Krankheitsbilder in ihren Beziehungen zur inneren sekretion. *Zeitsch. f. ärtzl. Fortbild.* 1922. — H. LANDGRAF. Ein Beitrag zur Casuistik der Haut krankheiten mit Beziehung auf deren Vasomotorischen genese. *Arch. d. Heilkunde*, 1875. — LANDOUZY. Traité complet de l'hystérie, Paris, 1846. — LANGE. Les émotions. Traduction Dumas. Paris, 1895. — M. LANGE. Affection quæ dicuntur hystericæ. Londres, 1670. — W. LANGDON BROWN. 1° The influence of the endocrines in the psychoneuroses. *Brit. J. of Psych.*, 1921. 2° The Biology of the endocrine system. *New-York Med. J.*, 1922. 3° The sympathetic nervous system in disease. Londres 1920. 4° La pathologie générale du système nerveux sympathique. Traduction Codet. *Encéphale*, 1922. 5° Hypertonie du sympathique, ses rapports avec la toxémie intestinale. *Edimb. Med. J.*, 1920. 6° The Practitionner's encyclopœdia of medical

treatment. Londres 1915. — J.-N. Langley. The Autonomic Nervous system. Cambridge, 1921. — J.-P. Langlois et Garrelon. 1° Sur la respiration pendant l'hypertension due à l'adrénaline. *C. R. Société de Biologie*, 1910. 2° Échanges respiratoires pendant la période d'hypertension due à l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, 1910. — Lanzenberg et Kepinow. Glande thyroïde et anaphylaxie. *C. R. Soc. Biol.*, 1922. — Laraillet. Les petits signes de l'entérocolisme. *Thèse Bordeaux*, 1910. — Lassègue. Des cardiopathies réflexes d'origine brachiale. *Thèse de Paris*, 1883. — Ch. Laubry. 1° Leçons de sémiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels. 1 vol. Paris, 1924. Avec Harvier. 2° Sur quelques particularités du R. O. C. et notamment sa variabilité chez certains sujets. *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, 1917. — M. Laurent. Variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de l'éruption sérique et de la rougeole. *Thèse Paris*, 1923. — Lawaczeck. Zur Dynamik der Ionen. *Mediz. gesellsch. de Giessen*, 1923 et Discussion. — G. Lefevre. Contribution à l'étude des phénomènes vasculaires consécutifs aux injections intraveineuses arsénicales. *Thèse de Paris*, 1920. — G. Lehmann. 1° Die Blutdruckveranderung nach adrenalin injektion als gradmesser fur den Tonus im Autonomen und Sympathischen Nervensystem. *Deut. Mediz. Woch.*, 1921. 2° Was leistet die pharmakologische Prüfung in der Diagnostik der Störungen im Vegetativen Nervensystem ? *Zeit. f. Klin. Med.*, 1914. 3° Cholelithiasis und Vegetatives Nervensystem. *Berl. Klin. Woch.*, 1921. — J.-R. Lehmann. Vegetative nervous system and its relations to clinical medicine. *Texas Med. News*, 1914-1915. — G. Lehr. Die Nervöseherzwache und ihre Behandlung. Wiesbaden, 1891. — Leloir. Recherches cliniques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. *Thèse de Paris*, 1882. A. Lemierre. Vertige stomacal et extra-systoles. *Gaz. des hôp.*, 1921. — G. Lemoine. Physiologie normale et pathologique de la miction. Bruxelles, 1922. — Lesage. La débilité arthritique chez l'enfant. *Gaz. des hôp.*, 1920. — Letulle. Troubles fonctionnels du pneumogastrique. *Thèse agrégation Paris*, 1883. — P. Lereboullet. Considérations générales sur les glandes endocrines et leur pathologie. *T. IX du traité de pathologie de Sergent*, Paris, 1921, 2e édition, Paris 1917. — Lesieur, Vernet et Petzetakis. Glycosurie, albuminurie et polyurie provoquées par la compression oculaire. *Soc. méd. des hôp.*, 1914. — O. Lessing. Innere Sekretion und Dementia præcox. 1 vol., Berlin, 1921. — Léopold Lévi. 1° Le tempérament thyroïdien. *Gaz. des hôp.*, 1911. 2° Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien. *Arch. génér. de méd.*, 1912. 3° Contribution à la pathogénie et au traitement de l'angoisse et de l'anxiété. *Soc. méd. de Paris*, 1917. 4° Endocrinolepsies. Leurs caractères généraux. *Soc. de Paris*, 1914. 5° avec H. de Rothschild. Nouvelles études sur la physiopathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines. 1 vol., Doin 1911. — M. Leven. 1° De la maladie cérébro-gastrique. *France médicale*, 1882. 2° Les névroses. Estomac et cerveau, Paris, 1885. — G. Leven L'aérophagie. Paris, 1920. — G. Lévy. Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1921-1911. — Lévy. Studies on the conditions of activity in endocrine glands. *Am. J. of Physiol.*, 1916. — R.-L. Lévy. Thyroïd Secretion and the excitability of the vagus. *Arch. of Intern. Med.*, 1918. — A. Lévy Franckel. 1° La pelade, syndrome d'irritation vago-sympathique. *B. Soc. Franç. de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1922. Avec Juster. 2° Le rôle du système endocrino-sympathique dans la pathogénie de certains troubles trophiques cutanés. *Presse Méd.* 1923. 3° Pelade avec troubles du système sympathique chez un blessé de guerre.

Origine endocrino-sympathique de la pelade. *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et de Syphiligr.*, 1923. 4° Le métabolisme basal en Dermatologie. *Bull. Med.*, 1923. 5° Vitiligo avec troubles nerveux sensitifs et sympathiques. Origine sympathique du Vitiligo. *Bull. Soc. Française de Dermat. et de Syphil.* 1922. 6° Les fondements biologiques de la thérapeutique dermatologique. *La Médecine*, septembre 1924. Avec VAN BOGAERT. 7° Étude du métabolisme basal chez les péladiques. *Bull. Soc. Française de Dermat.*, 1923. 8° Pelade avec spasme artériologique et polyurie consécutifs à un traumatisme. (Avec A.-C. GUILLAUME). *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1925. 9° Examen de la circulation cutanée dans la pelade et le vitiligo (avec A.-C. GUILLAUME et JUSTER). *Bull. de la Soc. Française de Derm. et de Syph.*, n° 7, 1925. — LEWANDOWSKY. Praktische Neurologiefur ärzte. Fachbucher f. ärzte Bd I, 3e édition, 1919. — A. LEYLAND ROBINSON. Hyperthyroïdism in Pregnancy. *J. of obst. and gynec. of the Brit. empire*, 1922. — C. LIAN. 1° L'asthme. Syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone. *Presse méd.*, 1921. Avec P. JOANNON. 2° Les symptômes cardinaux de l'hypervagotonie. *J. Méd. Français, juin* 1921. Avec PERISSON. 3° Étude clinique des manifestations cardiaques de l'hypersympathicotonie. *J. Méd. Français*, juin 1921. Avec CATHALA. 4° L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme. *Paris méd.*, 1920. — C.-C. LIEB. H.-T. HYMAN et L. KESSEL. A study of exophtalmic goiter and the involuntary nervous system. *J. Am. Med. Assoc.*, 1922. — L. LICHTWITZ. Das Nebennierenproblem. *Klin. Woch.*, 1922. — LIEK. Ueber pseudo-appendicitis insbesondere ueber das krankheitbild des nervosen Darmspasmus. *Mitt. aus den grenzgeb. der Mediz. und. chir.* Bd 32. — LINDBERG. Le vitiligo. *Thèse Paris*, 1922. — LITVAK. Le réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite léthargique. *Soc. de Neurologie*, 1920. — LIVEING. On migrain and some allied disorders, 1873. — LIVET. 1° Hyper-émotivité, hyperthyroïdie héréditaire. *Soc. cliniq. de Méd. mentale*, 1919. 2° L'aérophagie spasmodique. *Acad. de Méd.* Paris, 1922. — P.-E. LIVIERATO. Riflesso abdomino-cardiaco. *Il Tommasi*, 1906. — J.-F. LOBSTEIN. De nervi sympathici humani fabrica usu et morbis. Paris, 1823. — M. LŒPER. 1° La cœlialgie des tuberculeux. *Monde médical*, n° 23, 1912. 2° Des bradycardies d'origine intestinale. *Progrès Médical*, juillet 1913. 3° Le réflexe oculo-cardiaque dans les grands traumatismes nerveux. *Paris Médical*, 1915. 4° Leçons de pathologie digestive. Masson, Paris, 1911 à 1919. 5° Sympathique et tube digestif. *J. Méd. Français*, juin 1921. Avec A. MOUGEOT. 6° Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. *Progrès Méd.*, 1913. Avec VERPY. 7° La répercussion glandulaire et humorale des commotions. *Bull. Soc. Med. hôp. Paris*, 1916. — W. LŒFFLER. Innere Sekretion und Nervensystem. *Schweizerische Arch. f. Neurol. und Psych.*, 1921. — M. LOWIT et G. BAYER. Infektion und immunitat. Berlin, 1921. — LOMBARD. Description d'une névrose de la digestion. *Echo Med.*, 1860. — H. LOUGE. Le réflexe palato-cardiaque physiologique. *Thèse Paris*, 1923. — LOUYER-VILLERMAY. Traité des maladies nerveuses ou vapeurs. Paris, 1816. — M. LUCIEN. J. PARISOT et G. RICHARD. Traité d'endocrinologie, t. I. La Thyroïde, 1 vol. Doin, Paris, 1925. — C.-W. LUEDERS. Méthodes de laboratoire dans le diagnostic précoce de l'hyperthyroïdisme. *Arch. of Inter. Medicine*, 1919. — H. LUDKE et C.-R. SCHLAYER. Lehrbuch der Pathologischen Physiologie, Leipzig, 1922. — A. LUMIÈRE. 1° Le problème de l'anaphylaxie. 1 vol. Paris, 1924. 2° Choc antianaphylactique et colloïdoclasie. *Presse médicale*, 1921. 3° Que vaut la

théorie de l'anaphylaxie basée sur l'altération fonctionnelle de la sensibilité organique. *L'Avenir médical*, n° 1, 1927. Avec COUTURIER. 4° Grossesse et phénomènes anaphylactiques. *C. R. Académie des Sciences*, 1921. 5° Résistance des femelles en gestation aux chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1922. 6° Avec J. ENSELME. Suppression des chocs anaphylactiques par anesthésie des terminaisons nerveuses endovasculaires. *C. R. Académie des Sciences*, 4 octobre, 1926. — A. LURA. La Vagotonia ; contributo alla patologia del sistema nervoso vegetativo. Pavie, 1914. — A. LUSTIG. Vasomotorischen Neurosen. *Thèse Breslau*, 1875. — G. LYON. 1° Clinique thérapeutique. Paris, 1924. 2° Troubles digestifs d'origine endocrinienne et sympathique. *Bull. Med.* 1921.

M. MAC CARRISON. The thyroïd gland in health and disease. Londres, 1917. — J.-W. MAC INTOSH. The practical value of a knowledge of the sympathetic and autonomie nervous system. *Canad. Med. Assoc. Journ.*, 1915. — J. N. MAC KENZIE. The pathological nasal reflexes. *New-York Med. J.*, 1887. — L. MAFFEO. Sulla Nevrosi solare nei tubercolotici. *Folia Med.*, n° 15, 1921. — P. MANESSE. Recherches sur la circulation sanguine dans quelques états psychopathiques. *Thèse de Bordeaux*, 1920. — M. MANICATIDE, A. SKILERN et J. ULEIA. Recherches sur le tonus du système végétatif dans la fièvre typhoïde chez les enfants. *Bull. et Mém. de la Soc. Med. des hôp. de Buacrest*, n° 4, avril 1927. — MANTEGAZZA. Fisiologia e patologia del polso nelle diverse posiziono del corpo. *Gazz. med. ital. Lomb.*, 1868. — MARCADE. Contribution à l'étude des dangers de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. *Thèse Bordeaux*, 1919. — G. MARANON. 1° Introduccion al estudio de la teoria neuro-humoral de la emocion. *Revist. d. Med. cirurg. y Especialidades*, 1921. 2° Contribution al estudio de la accion emotiva de la adrenalina. *Livre Jubilaire de Ramon y Cajal*, 1922, et *III^e Congrès de Méd. Latino-americain. La Havane*, 1923. 3° Le facteur émotionnel dans la pathogénie des états hyperthyroïdiens. *Annales de Med.*, 1921. 4° La edad critica, 2^e édition Madrid, 1924. 5° Observationes sobre la accion de la adrenalina en el hombre. *B. de la Soc. espagnole de Biol.* 1920. 6° La reaccion emotiva a la adrenalina. *Med. Ibeira*, 1920. 7° Breve ensayo sobre la edad y emocion. *Arch. de Méd. Cirurg. y Especialidades*, 1921. — Pierre MARIE et BOUTTIER. Les réflexes oculo-cardiaque et oculo-vaso-dilatateur au cours de l'encéphalite épidémique. *Soc. de Neurologie*, 1920. — L. MARRE. 1° Les réactions générales d'origine colique. (Étude clinique.) *Thèse de Paris*, 1910. 2° Les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique. *Arch. Mal. app. digestif*, 1910. — MARTINET. 1° Énergétique clinique, 1 vol. Masson. Paris, 1925. 2° Le réflexe oculo-cardiaque, réaction vagotonique élémentaire. *Biol. Med.*, 1922. — D. MASELLI. Insulina e sistema nervoso vegetativo. *Il Policlinico*, 1924. — DE MASSARY. Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques. *Thèse Paris*, 1923-1924. — J. MATIGNON. Le petit entérocolisme. *Acad. de Méd.*, Paris 1909 et *Gaz. hebd. Sc. med. de Bordeaux*, 1909. — MAURIAC et CABOUAT. Contribution à l'étude des variations de la formule leucocytaire chez l'homme normal. *Paris Méd.*, 1921. — P. MAY. Variations brusques de la formule sanguine sous certaines influences physiologiques. *Thèse Paris*, 1923. — A. MAYER, MAGNE et PLANTEFOL. Réflexes provoqués par l'irritation des premières voies respiratoires. *Acad. des Sciences*, 1920. —

W.-J. MAYO. Coordination of human vegetative functions. *Surgery, Gyn. and Obst.*, 1924. — A. MAZERAN. Les syndromes neuro-végétatifs. Sympathicotonie et Vagotonie. *J. de Med. de Lyon*, 1922. — R. MEISSNER. Beitrag zur Kenntnis der endokrinen Störungen im jugendlichen alter. *Med. Klin.*, 1922. — E. MELCHIOR. Ueber den heutigen Stand des Basedow problems in Theorie und Praxis. *Berl. Klin. Woch.*, 1921. — C. MELDOLESI. L'azione del vago sul cuore. *Malattie del cuore e dei Vasi*, 1922. — W. L. MENDENHALL. Studies of autonomic thresholds. *Am. J. of Physiol.*, 1914-1915. — METZGER. De passione hysterica. Tubingue, 1677. — H. MEUNIER. Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. *Thèse Paris*, 1896. — H.-H. MEYER et R. GOTTLIEB. Die Experimentelle Pharmakologie als grundlage der Arzneibehandlung. 4e édit. Berlin 1920. — M. MICHALOWICZ. Crises neuro-arthritiques envisagées comme une entité clinique synthétique. *Revue française de pédiâtrie*, n° 5, novembre 1926. — R. MICHEL. Contribution à l'étude de la leucocytose digestive et des variations leucocytaires chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1922. — G. MILIAN. 1° La crise nitritoïde. *Annales des maladies vénériennes*, 1921. 2° Le traitement préventif et curatif de la crise nitritoïde. *Presse médicale*, 1921. — MILNER FOTHERGILL. The neurosal and reflex disorders of the heart, 1878. — G. MINERBI. 1° Il reflesso oculo vaso-motore come esponente della tonicita vasale *Le Malattie del cuore e dei vasi*, 1921. 2° Un nuovo riflesso oculo-viscerale : reflesso oculo miocardio-tonico. *Le Mal. d. cuore e dei vasi*, 1919. 3° Un signo fisico nuovo per la diagnosi obbiettiva diretta nelle nevrosi del cuore. *Riv. crit. di clin. med.*, 1919. — J. MINET, LE MARC' HADOUR et PIQUET. Le sympathique de l'enfant. *Revue française de Pédiatrie*, n° 6, décembre 1926. — MIRCOLI. Sul Determinidmo della alterazioni neuro psichiche nei tubercolosi, Naples, 1914 — H. MISKDJIAN. La mort par le 606. *Thèse Paris*, 1913. — MŒBIUS. Die Basedowsche Krankheit. Vienne, 1906. — MOHR. Die Beeinflussung der Endokrinen Drusen vom gehirn aus. *Versamm. Sudwest Neurologen und Irrenartze*, 1921. — MONTCORGÉ. De l'asthme, Paris, 1900. — E. MONTEL. Contribution à l'étude du shock nerveux dans le post partum immédiat. *Thèse Paris*, 1908. MORDRET. Traité pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques. Paris, 1862. — MOREL. Du délire émotif, névrose du système ganglionnaire viscéral. *Arch. Génér. de Méd.*, 1886. — M.-F. MORRIS. Hyperthyroïdism. *Med. Record*, 1921. — M. MORTIER. Contribution à l'étude de l'asthme. *Thèse Paris*. 1922. — E. MOSLER et G. WERLICH. Ergebnisse der Physikalischen Vagus prüfungen bei den als Vagotonisch angeschenen Krankheitszustanden. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1921. — MOSSE. Lymphatismus mit Inneresekretorischen Störungen. *Berl. Klin. Woch.*, 41. — A. MOUGEOT. 1° Suppression constante du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine. *C. R. Soc. de Biol.*, 1914. 2° Le réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmies. *Soc. de Biol.*, 1914. 3° Le réflexe oculo-cardiaque en clinique ; sa recherche et sa valeur sémiologique. *Soc. de Méd. de Paris*, 1914. 4° Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine, son exagération par la pilocarpine, sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle. *Soc. de Biol.*, 1921. — F. MOUTIER. 1° Sympathicotonie et vagotonie dans les affections digestives. *Bulletin Médical*, n° 9, 1922. 2° La part du système endocrine en sémiologie digestive. *Bulletin Médical*, n° 48, 1926. — MOUTIER. La neurasthénie ascaridienne. *Journ. Med. Français*, septembre 1924. — E.-F. MULLER. Die Bedeutung des Autonomen Nervensystem fur die Klinik der septischen Erkrankungen. *Münch. Med. Woch.*, 1923. — L.-R. MULLER. 1° Das Vege-

tative Nervensystem. Berlin 1920. 2° Die Lebens nerven. 2e édition du volume précédent, Berlin, 1924. 3° Ueber die Beziehungen des Sympathikus zum Vagus. *Rapport. Congrès allemand de Psychiâtrie.* Iéna, 1923. (Voir également rapport de FORSTER et discussion). 4° Erkrankungen des Sympathischen Nervensystem, in *Curschmann Lehrbuch d. Neurologie*, 1909. — A. MUNIER. 1° Les troubles sympathiques dans les états convulsifs ; essai pathogénique. *Thèse de Nancy*, 1921. 2° De l'importance de la recherche du R. O. C. chez les aviateurs. *Rev. Med. de l'Est*, 1922.

N. et **O.** M. NECHKOVITCH. Le rôle de la glande thyroïde dans les phénomènes d'anaphylaxie. *C. R. Soc. de Biologie*, 1924. — G. NELIS. 1° Sur les ruines du grand sympathique. *Revue des questions scientifiques*, juillet et octobre 1926. 2° Les complexes végétatifs mixtes pré-sympathiques. *Annales de la Société scientifique de Bruxelles*, 1926. — V. NÉRI. Il reflesso labirinto cardiaco Il Policlinico, 1916. — S. NEUHOF. Irritable heart. *Arch. of Intern. Med.* 1919. — L.-H. NEWBURGH. A case of vagus heart block and its relation to vagotonia. *Lancet*, 1911. — NIGOUL-FOUSSAL et MAESTRACCI. Le syndrome vagotonique au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, n° 52, 1926. — L. NOGNER-MOLINS. El equilibrio vago-simpatico visceral. En estudio por médio del « Dermografismo ». *Revista med. di Barcelona*, 1924. — NOLF. De l'anaphylaxie. *Arch. Intern. de Physiol.*, 1910. — C. VON NOORDEN. 1° Ueber hysterische Vagus Neurosen. *Charité Annalen*. Vol. 18, 1893. 2° Ueber einige Obstipationsfrage. *Med. Klin.*, 1921. — NOTHNAGEL. Zur lehre der vaso motorischen nevrosen. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1867. — NYCK. Des conditions qui font changer la fréquence du pouls dans l'état de santé. *Arch. génér. de méd.*, 1831. — A. OBRÉGIA. Action de l'opothérapie surrénale chez les Basedowiens. *C. R. Soc. de Biol.*, 1921. — OPPENHEIM. Le pouls, la tension artérielle et le réflexe oculo-cardiaque dans les traumatismes craniens. *Progrès Médical*, 1917. — C. ORBAAN. Die Rœntgenthérapie des Basedowschen Krankheit. *Neder. Tijdschr. voor Geneesk.* Bd. 65. — N. ORLANDI. Sul valore clinica del reflesso oculo cardiaco. *Riforma medica*, 1915. — D. ORR. *Edinburgh med. Journ.*, 1920. — A. OSWALD. Die Beziehungen der Schilddruse zum Blutkreislauf und zu dessen Nervenapparat. *Zentrabl. f. Physiol.*, 1915. — G. OULIÉ. Contribution à l'étude des états de shock par intoxication en chirurgie de guerre. *Thèse Paris*, 1919. — OUVRY. Contribution à l'étude des œdèmes familiaux. *Thèse Paris*, 1905.

P. J. PAL. 1° Gefasskrisen. Leipzig, 1905. 2° Hypertonie, hypertension und arteriosklerose, *Wiener Klin. Woch.*, 1921. — J. PALACIO et J. CARROZZINO. Sistema vegetativo en la tuberculose cronica del pulmon. *Prensa medica Argentina*, 20 mars 1927. — F. PANCRAZIO. 1° Le syndromi neuro-vegetativo. Milan 1924. 2° Contributo allo studio delle sindromi neuro vegetativo. *Pensiero medico*, 15 décembre 1923 et 10 juin 1924. — J. PARISOT. Les fonctions de l'appareil surrénal. *Journ. med. français*, n° 7, 1913. — J. PARISOT et G. RICHARD. 1° Les glandes endocrines, leur valeur fonctionnelle, 1 vol. Doin, Paris, 1923. Avec P. SIMONIN. 2° Le réflexe

oculo-cardiaque dans l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie expérimentales chez le lapin. *C. R. Soc. de Biol.*, 1922. — D. N. Paton. The Nervous and chemical regulators of metabolism. Londres 1913. — F.-W. Peabody. C.-S. Sturgis, E.-M. Tompkins et J.-T. Wearn. Epinephrin hypersensitivness and its relation to hyperthyroïdism. *Am. J. of the med. Sc.*, 1921.— J. Pech. L'épilepsie, 1 vol., 1921. — B. Peiser. Storungen der adrenalinbildung in den Nebennieren unter ausseren Einflussen und ihre Biologische Bedeutung. *Zeit. f. d. exp. Med.*, 1922. — N. Pende. 1° Endocrinologia, 2e édition. Milan, 1921. 2° Il sistema endocrino-simpatico nell'analisi moderna della personalita umana. *Quaderni di Psich.*, 1921. 3° Constitutions endocrinopathiques et pathologie de guerre. *Endocrinology*, 1919. 4° Sul problema clinico del tono del cuore. *Arch. di Patol. e clinic Med.*, 1922. — E. Perissé. Ulcère de l'estomac et certains accidents gastriques chez les hystériques. *Thèse Paris*, 1876. — G. Peritz. Nervensystem und Inneren sekretion in Handb. d. Biochemie Iena, 1913. — Péry et Favreau. Ptyalisme et autohémothérapie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1921. — P. Perrin. Des vomissements de la grossesse dans leurs rapports avec le système nerveux. *Thèse Paris*, 1910. — Peterson, William, Doubler, Levinson et Laibe. The Kottmann reaction for thyroïd activity . *J. of Am. Med. Assoc.*, 1922. — G. Petit. Crises d'anxiété, de tremblement, de pseudo-asthme, et troubles vago-sympathiques, manifestations initiales de l'encéphalite léthargique. *Soc. clin. de Med. mentale*, 1923. — K. Petren et I. Thorling. Untersuchungen uber das Vorkommen von Vagotonus und Sympathicotonus. *Zeitsch. f. Klin. Med.* 1911. — M. Petzetakis. 1° Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine, son exagération par la pilocarpine, sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle. *C. R. Soc. de Biol.*, 1914. 2° Réflexes oculo-cardiaque, oculo-respiratoire, oculo-vasomoteur ; dissociation auriculo-ventriculaire par la compression oculaire et par l'atropine. *Journ. de Phys. et de Path. générale*, 1915. 3° Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome hypothyroïdien. *Presse médicale*, 1917. 4° L'épreuve de la compression oculaire et l'épreuve respiratoire dans le diagnostic de la nature des arythmies par extra-systoles, *Soc. de Biol.*, 1917. — Pick. Zur lehre der Neuropathischen Disposition. *Berl. Klin. Woch.*, 1879. — A.-L. Pimenta-Bueno. Signes vago-sympathiques circulatoires. Le réflexe de la fontanelle. *Brazil med.*, 1922. — Pineau. De quelques accidents névropathiques à distance observés tardivement à la suite de lésions de nerfs. *Thèse de Paris*, 1877. — Pinel. Recherches sur la pathogénie de l'asthme. *Thèse*, 1858. — G.-R. Pirie. Étude de l'hyperadrénalinémie et du spasme du pylore. *Lancet*, 1919. *Analyse in Presse Med.*, 1919. — A. Pi Suner. Lo mecanismos de Corelacion Fisiologica. Barcelone, 1921. — G. Pistocchi. I fenomeni dei persensibilita nell' atireosi e nell' ipertireosi. *Lo Sperimentale* 1924.— O. Platz. *Zeitsch. f. d. Gesammt. exper. med.*, 1922. — Y. Playoust. Le choc hémoclasique chez la femme enceinte normale et pathologique. *Thèse Paris*, 1921. — Plumier-Clermont et L. Garot. L'insuline possède-t-elle une action cardio-vasculaire antagoniste de celle de l'adrénaline ? *Ac. Roy. de Méd. de Belgique, Ve série*, t. V, n° 9. — E. Poggio et C. Olivero. Reazione del cuore nella fatica e nelle emozioni. *Riv. crit. di clin. med.*, 1913. — Pontanus. Thesis de aff. hypoch. Bäle, 1601. — P. Pomme. Traité des affections vaporeuses des deux sexes. 1re édition. Lyon 1760, 6e édition. Paris, an VII. — A. Popea. I. Constantinesco et Giurgiu. Le sulfate d'atropine dans les agitations psychomotrices. *B. Soc. méd. hôp. Bucarest*, 1924. — R. Pophal. Uber die

Vagotonie. *Deut. Med. Woch.*, 1921. — Porot. Troubles vaso-moteurs dans les troubles parkinsoniens. *Revue neurologique*, juin 1923. — Port et Brunow. *Arch. f. exper. Path. und Pharmak.*, Bd 76. — C. Pototsky. Hyperthyréosen und Pubertät. *Deut. Med. Woch.*, 1921. — F.-M. Pottenger. 1° The special services rendered to the human organism by the sympathetic and parasympathetic systems, including both nerves and glands of internal secretion. *Endocrinology*, 1921. 2° The relation of endocrinology to vegetative. or visceral neurology. *New-York. Med. J.*, 1921. 3° Symptômes of visceral diseases. Saint-Louis, 1919. — R. Porak. 1° Action cardio-vasculaire de l'adrénaline chez l'homme. *J. de Phy. et de Path. génér.*, 1920. 2° Les syndromes endocriniens, 1 vol., Paris 1924. Avec Phang Missao. 3° *Annales de Méd.*, 1923. — A. Powilewicz. L'épreuve de l'hémoclasie digestive chez la femme enceinte. *Thèse Paris*, 1921. — J.-H. Pratt. Beobachtungen ueber die gerinnungszeit des Blutes und die Blutplattchen. *Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, 1903. — M. Prevel. 1° Le réflexe abdomino-cardiaque. *Paris Médical*, 1917. 2° Le réflexe abdomino-cardiaque. Essai de pathogénie et de traitement de l'accélération cardiaque orthostatique d'origine abdominale. *Presse Médicale*, 1920. — B.-O. Pribram. Zur Thymus resektion bei der Basedowschen Krankheit. Zugleich ein Beitrag zur chir. der abnormalen Konstitution. *Archi. f. klin. chir.*, Bd 114. — L. Pron. 1° Le réflexe oculo-cardiaque. *Paris Médical*, 1917. 2° Réflexe abdomino-cardiaque et réflexe oculo-cardiaque. *Paris Médical*, 1917. — A. Pruvost. Contribution à l'étude du syndrome neuro-végétatif dans les formes Parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1921. — E. Pulay. Vagotonische manifestationen an der Haut als Ausdruck uratischer Diathèse. *Med. Klinik.*, 1922. — Purcell. On vapours and hysteric fits. Londres, 1701.

Q., R. E. Quénu. La toxémie traumatique (Le shock). Paris 1919. — A. Raffray. Les déséquilibrés du système nerveux. Paris 1903. — F. Ramond et F.-A. Carrif. 1° Syndrome sympathique. *Ann. de méd.* 1919. Avec Petit. 2° Syndrome Sympathique. *B. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1917. 3° Troubles sympathiques et états dyspeptiques. *B. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1918. — Rapin. Des angioneuroses familiales. Genève, 1908. — J. Raulin. Traité des affections vaporeuses du sexe. Paris, 1758. — H. Rautmann. Schilddruse und Badedowsche Krankheit. *Med. Klin.*, 1921. — F. Raymond. 1° Névroses et psychonévroses. Paris, 1907. 2° Des dyspepsies. *Thèse agrégat. Paris*, 1878. — E.-H. Reede. The nervous patient from the view point of the vegetative neurologist. *New-York Med. J.*, 1921. — Rémond. Recherches sur la valeur anaphylactique du syndrome mélancolie. — J. Renard. Le syndrome sympathique dans les affections gastriques. *Thèse Paris*, 1921. — A. Renault. Étude des états hypothermiques et en particulier du shock chez les blessés de guerre. *Thèse Paris*, 1919. — Renouard. Ergo flatulentus hypoch. cathartica mitiosa. Paris 1638. — A. Reuss. Ueber anfallsweise auftreten vegetativ-neurotische Storungen bei kindern. *Monatsch. f. Kinderheilk*, 1921. — V. Revillon. Recherches sur les causes des affections hypochondriaques. Paris, 1779. — Revon. Étude sur les états périodiques d'excitation et de dépression chez les enfants. *Thèse Paris*, 1922-1923. — H. Riberolles. Épisodes aigus et réactions générales des colites chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1913. — G. Richard. Nitrite d'amyle et réactions vascu-

laires. *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, 1920. — Ch. RICHET. L'anaphylaxie, 1 vol. — RIEUX et Mme MARCARIAU-PORTIER. Trois cas d'encéphalite léthargique dont un avec signes de vagotonie accusée. *Bull. Soc. Méd. hôp. Paris*, 1920. —RIU. Études expérimentales et cliniques sur les nerfs Pneumogastriques. *Thèse*, 1882. — M. ROBINEAU. Indications et résultats de la sympathicotonie péri-artérielle dans la chirurgie des membres. *Rapport au XXXVIe Congrès français de chirurgie*, Paris, 1927. — H. ROGER. 1° Rôle des surrénales dans l'action du pneumogastrique sur le cœur. *J. de Physiol. et Biol. générales*. t. XVII. 2° Pathologie du système nerveux autonome. *Revue de Médecine*. 3° Le choc nerveux. *Revue de Médecine*, 1916. 4° Les vagotoniques. *Revue de médecine*, 1922. 5° Réflexes pneumopnéique et pneumocardiaque. *Presse Médicale*, 1917. — J. ROGER. Les coliques du cheval. Paris, 1921. — J. ROGERS. The probable normal and pathological physiology of the thyroïd. *New-York Med. J.*, 1923. — ROSENBLOOM. Methods of Endocrine Testing. *Interstate Med. J.*, 1918. — ROSENBLUT. Nevrosis and psycho-nevrosis of the childhood. *New-York Medical Record*, 8 novembre 1913. — ROSENTHAL. Ueber vaso-motorische Innervationsstorungen bei Hysterie. *Allg. Wien. Med. Zeitsch.*, 1870. — ROUBINOVITCH et REGNAULT DE LA SOUDIÈRE. Le réflexe oculo-cardiaque dans les démences organiques. *Soc. de Psychiâtrie de Paris*, 1914. — J.-C. ROUX. Des conditions générales et des réactions individuelles qui dominent l'évolution des affections digestives. T. XI (appareil digestif) du traité de Pathologie de SERGENT. — C. RUBINO. Un riflesso provocato vertebro oculo-cardiaco. *Le Malattie del cuore e dei vasi*, 1922. — E. RUGGIERI. Modificazioni del polso con la convergenza oculare in certistati morbosi : un nuovo riflesso oculo-cardiaco. *Rifornia Med.*, 1920. — J. RYNERS. Treatise upon the indigestion and hypochondr. diseases. Londres, 1875.

S. P. SAINTON. 1° Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. *Bulletin Médical* 1913. 2° Le réflexe oculo-cardiaque. *Paris Médical*, 1914. — A. SALMON. Sur le mécanisme pathogénique du syndrome post-encéphalitique Parkinsonien. *Revue Neurologique*, février 1924. — SALTER. On asthmatis. Londres 1860. — W.-E. SANDERS. Clinical symptoms of disturbed autonomic balance. *Iowa Med. J.*, 1914. — C.-M.-S. SANDRAS. 1° Traité des maladies nerveuses. Paris 1851. 2° De l'état nerveux. 2e édition. Paris 1860. — A. SANGUINETTI. Variazoni della pressione arteriosa consécutive alla iniezione sottocutanea di adrenalina e loro significato *Malattie del cuore e dei vasi* 1921. — D. SANTENOISE. 1° De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux organo-végétatif dans la folie intermittente. *Thèse Paris*, 1922. 2° Psychose périodique et périodicité neuro-végétative. *Presse méd.*, 1923. 3° Essai de diagnostic biologique des états d'excitation et de dépression. *Journ. méd. français*, mai 1924. 4° Pneumogastrique et glandes endocrines, 1 vol., Paris, 1927. 5° Rôle du système neuro-végétatif dans l'étiologie et la pathogénie des psychoses d'intoxication. *Soc. de Psychiâtrie*, 1925. 6° Psychoses et système organo-végétatif, *XVIIe Congrès de Médecine, Bordeaux*, 1923. 7° Considérations physiologiques sur la notion de vagotonie. *Revue neurologique*, 1926. Avec TINEL. 8° Glycosurie alimentaire et système neuro-végétatif. *Soc. de Biologie*, 1923. 9° Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez les épileptiques. *C. R. Soc. de*

Biol., 1921. 10° Avec LEGRAND et VIDACOVITCH. Rôle du pancréas dans l'hypervagotonie. *Soc. de Psychiâtrie*, 1926. — N. SANTOS. Sistematica de las neurosis respiratorias. *Rev. Med. de Barcelona*, 1924. — G. SARDA. Des migraines. *Thèse agrégation*, Paris, 1886. — J.-B. SARLANDIÈRE. Traité du système nerveux dans l'état actuel de la science. Paris, 1849. — E. SAVINI. Le type constitutionnel sympathique ou vaso-moteur. *Progrès méd.*, 1913. — E.-S. SCHAFER. Les glandes à sécrétion interne. Trad. française. Paris, 1920. — E.-S. SCHAFER. The influence of the internal secretions on the nervous system. *J. of mental Sc.*, 1922. — H. SCHAFFER. Vagus und Sympathikus. Eine Zusammenfassung neuerer experiment. Ergebnisse. *Klin. Woch.*, 1922. — P. SCHENK. Blut und krankheiten der vegetativen Nerven System. *Deut. Med. Woch.*, 1920. — M. SCHIFF. Die Ursache der Lungen veranderungen nach Durschneidung der Pneumogastrique Nerven. *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1847. — P. SCHIFF. L'éosinophilie hémoclasique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1921. — E. SCHILF. Das autonome Nervensystem, 1 vol., Leipzig, 1926. — E.-O. SCHMIDT. Ueber den Morbus Basedow. *Mitt. a. d. grenzg. d. med. u. chir.*, 1921. — R. SCHMIDT. Tonus probleme und vagotonie. *Zeit. f. klin. med.*, 1918. — SCHULZE. Glycosurie alimentaire et adrénalinique dans la maladie de Basedow. *Beitr. z. klin. chir.*, 1912. — H. SCHUR. Erfahrungen und Probleme aus den Gebiete der funktionnellen (nervosen) Verdaungstorungen. *Wiener Klin. Woch.*, n° 48, 1924. — SCHUTGEN. De l'influence du froid sur les leucocytes du sang. *Zeit. f. klin. med.*, n° 64. — SCHWARTZ. Le dermographisme comme méthode d'investigation neurologique et psychiâtrique. *Congrès des aliénistes*, Besançon, 1923. — A. SCHWENKENBECHER. Die Pathologische Störungen der Haut sekretion, in *Handb. d. all. path.*, Leipzig, 1913. — SEELIGMULLER. 1° Zur pathologie des Sympathikus. *Deut. Arch. f. klin. med.*, 1897. 2° Lehrbuch der krankheiten der Peripherischen Nerven, 1882. — M. SÉGARD. 1° Asthme et asthmatiques. *Bull. Méd.*, 1922. 2° Les médications nouvelles des asthmes. *J. méd. Français*, décembre 1920. — SEGOND. Essai sur la névralgie du grand sympathique, 1837. — E. SEITZ. Zur Sympathicus theorie des Morbus Basedowii, *Zentr. f. inn. Med.*, 1921. — M. SENDRAIL et J. PLANQUES. Les états hypoglycémiques. *Gazette des hôpitaux*, août 1927. — D. SENNERT. De affect. hypoch. Wittenberg, 1628. — SERGENT. L'insuffisance surrénale. *Presse Médicale*, n° 38, 1923. — F. SERIO. Determinazione della capacita funzionale e del lavoro del cuore. *Malattie del cuore e dei vasi*, 1922. — M. SEZARY. Ictus bronchique et R. O. C.. *Journal des Praticiens*, 1923. — C.-S. SHERRINGTON. Sympathetic system in physiology, in *Encyclopœdia Britannica*, 2e édition, 1911. — H.-W. SIEMENS. Konstitutions und Vererbungs pathologie. Berlin, 1921. — J.-A. SICARD. Système sympathique et système autonome. Sympathique et Symvague. Sympathicotonie et symvagotonie ; dystonies végétatives. *Revue Med. Française*, novembre 1922. — E. DE SILVESTRI. La Nevrosi del Pneumogastrico, Turin, 190. — E. SKLARZ. Zur Frage der Lues des Vegetativen Nervensystems. *Dermat. Woch.*, 1922. — J.-H. SMITH. Anaphylaxis and Hyperactivity of the vagus system. *J. of Nerv. and Ment. diseases*, 1917. — W.-R. SMITH. Angioneurosis Studies in diseases of the vasomotor system. Bristol, 1896. — R. SOMOGYI. *Wien. Klin. Woch.*, 1913. — L. SOUDÉE. Troubles fonctionnels du pneumogastrique chez les hystériques. *Thèse Paris*, 1875. — M. SOUPAULT. Les dyspepsies nerveuses. *Thèse de Paris*, 1893. — SOUQUES. Goitre exophtalmique, in *Nouveau Traité de méd. Widal, Roger, Teissier*, 1923. — I. SPADOLINI. 1° Le Azioni antagonistiche nei sis-

temi Autonomi. *Arch. d. Fisiol.*, 1917. 2° Le funzione nervose nel sistema della vita vegetativa. Bologne, 1925. — SPALLITTA et CONSIGLIO. I nervi vaso-sensitivi. Palerme, 1896. — G. SPECHT. Vegetatives Nervensystem und Geistes storung. *Zeitsch. f. d. Gesam. Neurol. u. Psych.*, 1923. — B.-L. SPITZIG. The Vagotonic neurosis. *Cleveland. Med. J.*, 1915. — C. STANFORD READ. War Psychiatry. *Procedings of the R. Soc. of Med., Section of Psychiatry*, 1919. — J.-H. STANLEY. The physiological and pathological importance of the thyroïd sécrétion. *New-York med., J.*, 1923. — STARGARDTER. Ueber die Sympathische Darmneurose der Säuglinge. *Jahrb. f. kinderheilk*, 1922. — VON STEIN. Ueber die Haufigkeirt gewisser Herzneurosen in Zusammenhang mit Nasenleiden. *Monatschr. f. Ohrenheilk*, 1889. — W. STEKEL. Nervöse angstzustande, 1 vol., Berlin, 1913. — G.-N. STEWART. Adrenal insufficiency. *Endocrinology*, 1921. — A. STOCKER. Hämoklasie und Sympathikus lähmung. *Zeit. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, 1922. — W. H. B. STODDART. The role of the endocrines in mental disorders. *J. of mental Sc.*, 1922. — H. SWIECICKI. La maladie de Basedow et les capsules surrénales. *Presse Médicale*, 1921.

T. G. TACCONE. Sistem nervoso vegetativo nei sui rapporti col systema glandolare endocrino e riflessi simpatici viscerali. *Med. Ital.*, 1924. — G. TATE. A treatise on hysteria. Londres, 1830. — A. THOMAS. 1° Le réflexe pilomoteur. Paris, 1921. 2° Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur (affections organiques du système nerveux). *VII^e Réunion neurologique internationale annuelle*, 1927. Avec J.-C. ROUX. 3° Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (plexus solaire et ramifications terminales), réflexe cœliaco-hypotenseur. *Société de Biologie*, 1914. — A. THOMSON. An inquiry into the nature and causes of nervous disorders. Londres 1782. — TILMANT. Des relations du goître exophtalmique avec l'insuffisance ovarienne. *Presse Méd.*, 1919. — W. TIMME, 1° Autonomic or vegetative nervous system. *J. of Nerv. and Mental Diseases*, 1914. 2° The autonomic reciprocal activities of brain and viscera. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1915. 3° Endocrinopathie in heritance. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1916. — J. TINEL et D. SANTENOISE. 1° Vago-Sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. *Presse Médicale*, 1922. 2° Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. *C. R. Soc. Biol.*, 1921. 3° Vago-sympathique et choc anaphylactique. *J. med. Franç.*, 1922. — A. TOURNADE et G. GIRAUD. Double modalité de la dissociation auriculo-ventriculaire obtenue par l'excitation du vague. *Soc. de Biol.*, 1920. — TRIA. 1° La Pneumonite del vago. Studio Sperimentale e clinico. Naples, 1893. 2° La Pneumonite del vago. Revista. *Riforma medica*, 1894. 3° Ancora nella vago-Pneumonite. *Il Policlinico*, 1895. — A. TRUMET DE FONTARCE. Pathologie clinique du grand sympathique. Étude basée sur l'anatomie et la physiologie. Paris, 1880.

U. V. W. X. Y. et Z. P. UBERTIS. Influenza delle irritazioni della muçosa nasale sopra il sistema cardiovasculare e sulla respirazion. *Ann. di Laring. ed., otol.*, 1900. — ULLERSPERGER. Die Neurosen in der chirurgie und in der Medizin. *Deut. Klinik.*, 1873. — ULTZMANN. Névroses des organes génito-

urinaires de l'homme. Paris, 1883. — W. Usener. Ueber Calciumwirkung am Vegetativen Nervensystem. *Zeitsch. f. Kinderheilk*, 1921. — M. Uzan. Les répercussions gastriques des troubles endocriniens. *Journal de médecine de Paris*, 1920. — D. Vaca Gonzalez. Un cas intéressant d'atonie intestinale. *La Clinica Castellana*, 1910. — G. Valentin. De functione nerv. cereb. et nerv. Sympath. Berne, 1839. — Valentin. Influence de la paralysie du nerf pneumogastrique. Francfort, 1856. — P. Vallery-Radot. Dysthyroïdies familiales et héréditaires (étude clinique). *Thèse Paris*, 1921. — (Pasteur), Vallery Radot, J. Krief et R. Jacquemaire. Sur le dermographisme. *Presse Médicale*, juin 1924. — M. Van Geertruyden-Bernard. Contribution à l'étude de l'action de l'Hirudine sur les accidents anaphylactiques. *Thèse Paris*, 1921. — H. Vaquez. 1° Action thérapeutique et pharmacodynamique des nitrites. *Arch. des malad. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1909. 2° Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907. 3° Rapport sur l'hypertension artérielle. *Congrès Français de médecine*, 1904. Avec Esmein. 4° Des Bradycardies. Rapport au XI[e] congrès Français de médecine. — A. Varisco. Contributo alla valutazione clinica della capacita funzionale del cuore. Pavie, 1909. — W.-A. Veil. Vagotonie und sympathikotonie. *Deut. Med. Woch.*, 1924. — M. Venturoli. Della stato nervoso. Bologne, 1862. — E. Vergara. Il riflesso oculo cardiaco nelle malatti mentali. *Il Sanitario delle Puglie*, 1922. — M. Vernet. La sensibilisation anaphylactique. Asthme et coryzas spasmodiques. *Monographies oto-rhino-laryngologiques*, n° 17, Paris, 1926. — J. Viridet. Sur les vapeurs Yverdon, 1726. — W. Vorkastner. Organ neurosen und organnerven erkrankungen, in *Lewandowsky Handbuch d. Neurol.*, 1914. — A. Vulpian. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875. — Waddel. On the mechanism of some diseases of the sympathetic nerve. *Am. J. of Med. Sc.*, 1835. — H. de Waele. 1° Sur l'intervention prépondérante du nerf vague dans les symptômes circulatoires et respiratoires du choc anaphylactique. *Ac. Roy. de Med. de Belgique*, 1919. 2° Modifications sanguines dans le choc anaphylactique. *C. R. Soc. Biol.*, 1921. 3° Les phénomènes du choc. *Liége méd.*, 1924. 4° Glandes endocrines et anaphylaxie. *Archi. int. de Physiol.*, 1923. — H. Wallon. Psychonévroses et troubles d'origine sympathique. *Soc. de Psych.* in *J. de psychol.*, 1921. — J. Walser. Le phénomène de la brachycardie par inspiration forcée ou réflexe pneumo-cardiaque. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 1922. — I. Wearn. Epinephrin hypersensitivness in Hyperthyroïdism. *New-York Academy of Medicine*, 1920. Avec Sturgis. Studies on Epinéphrin. *Arch. of Intern. Med.*, 1919. — G.-W. Wedel. Dissert. d. uteri. suffocatione. Iéna, 1674. — J. Wegierko. Expériences sur les modifications de la quantité de sucre dans le sang et les urines sous l'influence de la pilocarpine. *Polskie Archiwum Med. Wewnetrznez*, 1923. — A. Weil. Innere Sekretion. Berlin, 1921. — P.-E. Weil et Philippe. Réflexe naso-cardiaque. *Soc. Med. des hôp. de Paris*, 1916. — A.-A. Weinberg. Psyche und unwillkurliches Nervensystem. *Zeitsch. f. d. gesammte Neurol. und Psych.*, 1923. — G. Werley. Vagotonia. *Southwestern méd.*, 1918. — Wheelon et Thomas. The autonomic nervous system and disorders of the stomach. *Modern. Med.*, 1920. — R. Whytt. 1° Observations on nervous diseases, traduit en français sous le titre : Les vapeurs et maladies nerveuses hypochondriaques ou hystériques. Paris, 1767. 2° Traité des maladies des nerfs. Paris, 1777. — Wiart. Névroses du cœur. *Ann. méd. du Calvados*, 1878. — F. Widal. P. Abrami et L. de Gennes. Colloïdoclasie et glandes endocrines, asthme et troubles thyro-

ovariens. *Presse médicale*, 1922. — F. WIDAL, P. ABRAMI et J. LERMOYEZ. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Presse médicale*, 1922. — F. WIDAL. P. ABRAMI, et E. BRISSAUD. 1° Conception physique de l'anaphylaxie. *Semaine médicale*, 1913. 2° Étude sur certains phénomènes de choc en clinique. *Presse médicale* 1920. 3° La protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. *Presse médicale*, 1921. 4° Réaction anaphylactique dans l'urticaire ; la crise hémoclasique. *B. Soc. Méd. hôp. Paris*, 1914. — Th. WILLIS. Affectionum quæ dicuntur hystericum, Londres, 1670. — L.-B. WILSON. 1° The pathologic changes in the sympathetic system in goitre. *Ass. Am. Phys.*, 1916. 2° Histopathology of the autonomous nervous system in goitre. *J. of Labor. and clin. med.*, 1917. — R.-M. WILSON et J.-H. CARROLL. The Nervous Heart, 1 vol. Londres, 1919. — S.-A.-K. WILSON. An address on the clinical importance of the sympathetic nervous system. *Brit. Med. J.*, 1913. — J.-M. WOLFSOHN. The normal and pathological physiology of the visceral nervous system, with especial reference to vagotonia and sympathicotonia. A review. *J. of the Am. Med. Assoc.*, 1914. — H. WOLLENBERG. Wirkt die pharmakologische Beeinflussung der vegetativen Nervensystem auf das Weisse Blutbild. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1921. — R. YOVANOVITCH. Troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse de Nancy*, 1922. — ZABRISKIE. On paralysis sympathetic and visceral disorders. *Am. J. of Med. Sc.*, 1841 in *Gaz. hebd. méd. de Paris*, 1842. — ZALEWSKI. Du réflexe oculo-cardiaque chez les nourrissons, in *Archives de méd. des enfants*, février, 1925. — E. ZAK. Therapie nervoeser zustande der gefassystems. *Fortbildungskursen der Wiener Fakultat in Wien. Klin. Woch.*, n° 35, 1927. — H. ZONDEK. 1° Die Krankheiten der Endokrinen Druesen. Berlin, 1923. 2° Herz und innere sekretion. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 99, 3-4. — S.-G. ZONDEK. 1° Untersuchungen ueber das Wesen der Vagus und Sympathicus wirkung. *Deut. Med., Woch.*, 1921. 2° Ueber das wesen der Vagus und Sympathicusfunktion. Die Identität von Nerven-und Ionenwirkung. *Biochem. Zeitsch.*, 1922.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS DE LA 2e ÉDITION IX

INTRODUCTION XI

I. — *LA NOTION DE VAGOTONIE* 1

LA CONSTITUTION VAGOTONIQUE D'APRÈS EPPINGER ET HESS. . 2

L'ACCUEIL FAIT AUX THÉORIES D'EPPINGER ET HESS. 9

II. — *LES ÉTATS SYMPATHIQUES DANS LES TRAVAUX ANTÉRIEURS A CELUI D'EPPINGER ET HESS* 18

LES TROUBLES CARACTÉRISTIQUES DES ANCIENNES NÉVROSES. 18

Les signes des affections vaporeuses. — Le tableau clinique de l'Hypochondrie. — Les analogies entre le syndrome de vagotonie et les descriptions anciennes.

LE ROLE ATTRIBUÉ AU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF DANS LA GENÈSE DES TROUBLES OBSERVÉS AU COURS DES NÉVROSES 26

LE ROLE DU VAGUE DANS LES NÉVROSES 29

LES ÉTATS SYMPATHIQUES EN PATHOLOGIE ET DANS LES DESCRIPTIONS DES ÉCRITS ANCIENS 29

LE SYNDROME VAGO-SYMPATHIQUE DE GRASSET. 32

LE SYNDROME SYMPATHIQUE ET LA VAGOTONIE NE SONT PAS UNE ILLUSION 34

III. — *LES SIGNES QUI TÉMOIGNENT DE L'ATTEINTE DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF* 36

RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DES SYSTÈMES NERVEUX DE LA VIE ORGANO-VÉGÉTATIVE 36

LES SIGNES QUI TRADUISENT LE TROUBLE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF. 43

IV. — *ESSAI DE CLASSIFICATION DANS LE DOMAINE DE LA PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE* 53

LES RÉACTIONS MORBIDES DU SYMPATHIQUE ET DE SES SYSTÈMES ASSOCIÉS 54

LES SYNERGIES ET LES CORRÉLATIONS. 57

LES LIMITES DE LA PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE. 61

CLASSIFICATION DES ÉTATS SYMPATHIQUES. 62

États morbides par atteinte des noyaux centraux de l'axe nerveux. — États morbides par atteinte des filets nerveux

des nerfs axio-locaux. — États morbides qui résultent d'une atteinte des centres supérieurs, des appareils de coordination végétativo-animale et des voies intra-axiales. — États morbides métamériques. — États morbides attribuables à une atteinte étendue ou généralisée du système nerveux organo-végétatif par des animateurs chimiques. — Les états complexes.

LA PART DU SYMPATHIQUE ET DE SES SYSTÈMES ASSOCIÉS, EN PATHOLOGIE, EN CLINIQUE, ET DANS LA THÉRAPEUTIQUE . . 72

V. — *CLASSIFICATION DES SYNDROMES CLINIQUES QUI TRADUISENT LA DÉVIATION ET LE DÉSÉQUILIBRE DES TONUS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS* 75

ANTAGONISME PHYSIO-PHARMACOLOGIQUE DU SYMPATHIQUE ET DU PARASYMPATHIQUE 75

ANTAGONISME PHYSIO-PHARMACOLOGIQUE ET DÉSÉQUILIBRE CLINIQUE DU SYMPATHIQUE ET DU PARASYMPATHIQUE 79

CLASSIFICATION DES SYNDROMES 81

VI. — *DESCRIPTION CLINIQUE DES SYNDROMES DE VAGOTONIE, DE SYMPATHICOTONIE ET DE NEUROTONIE* 93

EFFETS GLOBAUX DES SUBSTANCES PHARMACO-DYNAMIQUES D'ACTION ÉLECTIVE 96

Effets produits chez l'homme par la pilocarpine ou syndrome de la pilocarpine. — Effets produits par les nitrites ou syndrome des nitrites. — Effets produits par l'adrénaline ou syndrome de l'adrénaline. — Effets produits par la Belladone et l'Atropine ou syndrome de la Belladone. — Quelques particularités des syndromes pharmaco-dynamiques. — Les syndromes complexes médicamenteux et toxiques.

LES SYNDROMES CLINIQUES DE DÉSÉQUILIBRE DU TONUS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF 103

Signes et troubles cardinaux de l'Hyperparasympathicotonie ou vagotonie. — Signes et troubles cardinaux de l'Hypersympathicotonie. — Signes et troubles cardinaux de la neurotonie intriquée. — Les signes et troubles cardinaux de la neurotonie alternante. — Le syndrome d'hypotonie totale.

COMPARAISON ENTRE LES SYNDROMES PHARMACOLOGIQUES ET LES SYNDROMES CLINIQUES 128

SYNTHÈSE DES FAITS RELATIFS AUX ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF 130

VII. — *LE SANG ET LES HUMEURS DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF* 131

Les modifications de la formule sanguine. — Les modifications de l'isotonie sanguine. — Polyurie et Polychlorurie. —

L'isoinie. — La glycémie et la cholestérinémie. — L'activité réductrice des tissus pour l'oxyhémoglobine. — Les modifications urinaires. — L'équilibre acide-base. — Le degré d'acidité ou d'alcalinité du sang et des tissus.

LES HUMEURS ET LE SYMPATHIQUE 146

VIII. — *LE PSYCHISME DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF* . . . 147

LE CARACTÈRE DANS LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES 148

IMPORTANCE RÉCIPROQUE DES TROUBLES PSYCHIQUES ET DES TROUBLES PHYSIQUES DANS LES ÉTATS DE DÉSORDRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF 155

LA PART DU SYMPATHIQUE DANS LES NÉVROSES 156

POSITION NOSOLOGIQUE RESPECTIVE DES ÉTATS SYMPATHIQUES ET DES PSYCHONÉVROSES 158

IX. — *RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES ÉPREUVES ET LES MÉTHODES D'EXPLORATION PHYSIOLOGIQUE* 169

LES RÉFLEXES SENSITIVO-ORGANO-VÉGÉTATIFS ET LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE OU PARTICULIER 165

La loi des réflexes organo-végétatifs. — Les voies de propagation des réflexes organo-végétatifs et des R. O. C. en particulier. — Précautions à observer dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque. — Les réflexes organo-végétatifs autres que le R. O. C. — Quelques épreuves cliniques se rattachant à ces réflexes sensitivo-organo-végétatifs, et technique particulière à la recherche de certains d'entre eux. — Comparaison entre les divers réflexes proposés en clinique. — Les réflexes du creux épigastrique et le réflexe solaire en particulier. — Utilisation clinique du réflexe oculo-cardiaque et des réflexes similaires.

LES MODIFICATIONS VASO-MOTRICES PROVOQUÉES MÉCANIQUEMENT 192

Épreuves de l'orthostatisme et du clinostatisme. — La mesure de la tension artérielle et de ses variations provoquées. — La mesure de la tension sanguine dans les petits vaisseaux artériels, les capillaires et les veines. — La désintégration de la pression sanguine dans l'appareil circulatoire. — La plethysmographie. — Dermographisme et raies vaso-motrices.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA RADIOLOGIE DANS LES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES 205

LES MÉTHODES MICROSCOPIQUES ET SPECTROSCOPIQUES D'ÉTUDE DES FONCTIONS CIRCULATOIRES 205

La capillaroscopie ou microangioscopie. — L'hématologie et la spectroscopie du sang et des tissus.

VALEUR DES MÉTHODES D'EXPLORATION PHYSIOLOGIQUE DANS L'ÉTUDE DES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE . . 213

X. — *MÉTHODES PHARMACOLOGIQUES ET CHIMIQUES D'EXPLORATION DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF* 216

LE DIAGNOSTIC PHARMACOLOGIQUE 216

La double réaction asynchrone pharmaco-dynamique. — Les épreuves à l'adrénaline. — Les épreuves des alcaloïdes. — Doses employées dans les épreuves pharmacodynamiques. — Remarques sur les réactions pharmacodynamiques.

LES MÉTHODES CHIMIQUES D'EXPLORATION 235

Épreuve de la tolérance aux hydrates de carbone. — Tolérance aux graisses. — Le métabolisme basal ou fondamental.

ÉPREUVES COMBINÉES, PHYSIQUES, PHARMACOLOGIQUES ET CHIMIQUES, D'INVESTIGATION DES ÉTATS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS 245

SYNTHÈSE DES MÉTHODES D'EXPLORATION 246

XI. — *DIAGNOSTIC DES ÉTATS NERVEUX VAGO-SYMPATHIQUES* 248

DIAGNOSTIC DES ÉTATS SYMPATHIQUES 251

UTILISATION DIAGNOSTIQUE DES MÉTHODES MÉCANIQUES, CHIMIQUES ET PHARMACOLOGIQUES 253

Le tonus normal, le tonus absolu et le tonus relatif. — Les méthodes de mesure du tonus. — Classification des états végétatifs au moyen des épreuves.

VALEUR DIAGNOSTIQUE COMPARATIVE DES MÉTHODES D'INVESTIGATION ET DES SYNDROMES CLINIQUES 265

La méthode clinique. — Les méthodes de laboratoire. — Les méthodes de Danielopolu.

LE SENS CLINIQUE ET LES ÉPREUVES DE LABORATOIRE 272

XII. — *MÉCANISME ET PHYSIO-PATHOLOGIE DES ÉTATS NERVEUX VAGO-SYMPATHIQUES* 274

LES OBJECTIONS OPPOSÉES A LA THÉORIE DE L'ÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF VAGO-SYMPATHIQUE. 274

LA PHYSIO-PATHOLOGIE DES ÉTATS NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIFS DE VAGOTONIE, SYMPATHICOTONIE, NEUROTONIE 291

Les causes physiques réflexes. — Les causes humorales exogènes et endogènes. — Les causes psychiques et affectives.

LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉQUILIBRE NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF 314

Quelques aspects des états physiologiques de déséquilibre.

L'HÉRÉDITÉ ET LES PHÉNOMÈNES FAMILIAUX DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE 319

LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE ET LA RÉSISTANCE AUX INTOXICATIONS, AUX INFECTIONS ET AUX TRAUMATISMES 322

LES GRANDES LIGNES DU MÉCANISME GÉNÉRAL DE PRODUCTION DES SYNDROMES ÉLECTIFS 323

CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES D'ENSEMBLE RELATIVES AUX ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES 326

XIII. — *NÉVROSES ET TROUBLES DU SYSTÈME SYMPATHIQUE* 328

Un aperçu sur la nature des névroses 328
Les tentatives de classification des névroses 330
Névroses et psychonévroses 331
Que faut-il entendre par névroses 332
La part du sympathique dans les névroses et psychonévroses classées 334
La participation sympathique aux névroses et psychonévroses 337
La part psychique dans les névroses du sympathique. — La part sympathique dans les psychonévroses. — La conjonction psycho-organo-végétative des névroses sympathiques et des psychonévroses.
Les psychonévroses classées et les névroses du sympathique 340
La neurasthénie. — Hystérie et troubles sympathiques. — L'Hypochondrie.
Y a-t-il lieu d'effectuer de grandes distinctions parmi les psychonévroses 350

XIV. — *LES SYNDROMES CLINIQUES GÉNÉRAUX QUI PARTICIPENT DES VAGOTONIES, SYMPATHICOTONIES ET NEUROTONIES* 355

Fréquence relative des diverses modalités cliniques du déséquilibre nerveux organo-végétatif 356
Les douleurs épigastriques, la solarite, les angiolgies et les syndromes sympathicotoniques 358
Les phénomènes douloureux satellites de la sympathicotonie 360
Les syndromes vago-sympathiques et certains processus de la pathologie générale 361
Les syndromes vago-sympathiques et les infections. — Les états vago-sympathiques au cours de l'évolution des infections tuberculeuses. — Les états vago-sympathiques dans les fièvres éruptives et dans la fièvre typhoïde. — Les états vago-sympathiques et les intoxications. — Shock et déséquilibre nerveux organo-végétatif. — Les crises toxiques. — Le choc hémoclasique, les accidents anaphylactiques et le déséquilibre vago-sympathique. — La diathèse exsudative et le sympathique. — Les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif et les perturbations ioniques humorales.
Les syndromes vago-sympathiques et certaines agressions exogènes et endogènes 390
L'action des radiations et des courants électriques. — Les syndromes réflexes. — Psychisme et états endocrino-sympathiques.
Le rôle du système vago-sympathique dans les grands processus morbides généraux 398

XV. — *LES SYNDROMES SYMPATHIQUES EN PATHOLOGIE* 400

LES TROUBLES ORGANO-VÉGÉTATIFS DE L'ENFANCE. 400

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES AFFECTIONS DES GRANDS APPAREILS 409

Les syndromes dystoniques dans les affections digestives et hépatiques. — Les syndromes vago-sympathiques dans les affections pulmonaires. — Les syndromes vago-sympathiques dans les affections cardio-vasculaires. — Les états sympathiques et les troubles urinaires. — Les états vago-sympathiques et les affections oculaires, nasales et auriculaires.

LES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES DANS LES PERTURBATIONS DES GRANDES FONCTIONS 441

Les syndromes vago-sympathiques et les affections des glandes à sécrétion interne. — Les troubles du métabolisme et les états vago-sympathiques. — Les états vago-sympathiques et les affections nerveuses. — Les états vago-sympathiques et les névroses. — Syndromes vago-sympathiques et états affectifs. — Les états d'émotion et de commotion. — Les phénomènes cœnesthésiques au cours des névroses sympathiques. — Troubles vago-sympathiques et états mentaux. — Les états vago-sympathiques et les affections de la peau.

LA PART DES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES EN PATHOLOGIE. 483

XVI. — *LE TRAITEMENT DES ÉTATS NERVEUX DE DÉSÉQUILIBRE ORGANO-VÉGÉTATIF* 485

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES VAGO-SYMPATHIQUES ET DE LEURS CAUSES 488

Diagnostic des syndromes. — Diagnostic étiologique. — Les cercles vicieux en pathologie nerveuse organo-végétative.

LES INDICATIONS DE TRAITEMENT 498

LA THÉRAPEUTIQUE DES ÉTATS VAGO-SYMPATHIQUES 499

Rôle et importance du traitement symptomatique dans le traitement curatif des états de déséquilibre. — La médication ionique. — La thérapeutique causale dans le traitement des syndromes de déséquilibre nerveux organo-végétatif. — Traitement des accès et des paroxysmes. — Quelques indications relatives aux médications adjuvantes des états de déséquilibre. — L'intervention psychologique du médecin et la psychothérapie.

CONCLUSION 516

BIBLIOGRAPHIE 525

Paris-Lille. Imp. A. Taffin-Lefort, — 133-8-27.

AVRIL 1928

MASSON ET Cie
ÉDITEURS — PARIS

Radiologie Clinique du Tube Digestif

publié sous la direction

de MM. PIERRE DUVAL, J.-CH. ROUX, H. BÉCLÈRE

1. — ESTOMAC ET DUODÉNUM

par Pierre DUVAL

Jean-Charles ROUX *Henri BÉCLÈRE*

(1928). Un volume in-4° (25×32) de 240 pages contenant 400 radiographies et 432 schémas inédits, reliure toile, fers spéciaux. . . . . **250** fr.

Relié en deux volumes pour expédition à l'étranger **265** fr.

CE LIVRE est le premier du genre. A une exigence nouvelle de la pratique, il apporte un type nouveau de publication : c'est un *Traité clinique* de Radiographie.

— il groupe 400 radiographies inédites d'affections de l'estomac et du duodénum.

— il donne de chacune un double commentaire : des dessins schématiques explicatifs et une description *médicale* détaillée, — description contrôlée *dans chaque cas* par un résultat opératoire *réel* ou par un traitement médical suivi et prolongé.

— il classe enfin ces images selon un plan qui permet de situer chaque cas concret à sa place dans la Pathologie.

Cet exposé de clinique sémiologique a été présenté avec une richesse de développement inédite encore dans un livre de diagnostic radiologique.

DANS LA MÊME SÉRIE (*En préparation*).

TOME II. — ***Intestin Foie et Pancréas***

par MM. J. GATELLIER, F. MOUTIER et P. PORCHER

Pr. B. — 402.

H. ROUVIÈRE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Anatomie humaine
Descriptive et Topographique

Traité complet en deux volumes ne se vendant pas séparément et comprenant 1.668 pages, 988 figures en noir et en couleurs.

2e Édition (1927) — *Prix des 2 volumes* { Brochés. . . . . **250** fr. / Cartonnés tête rouge . . **300** fr.

Un cartonnage spécial en 3 volumes, au prix de **330** *francs, permet l'expédition dans les pays où les envois sont limités à 3 kilos.*

CETTE *Deuxième Édition* comporte un grand nombre de modifications destinées à améliorer les descriptions, à les compléter et à mettre cet ouvrage au courant des travaux les plus récents. L'auteur a ajouté à l'étude du système nerveux un nouveau et très court chapitre sur le système nerveux parasympathique.

Cet ouvrage diffère de tous les traités publiés jusqu'à ce jour, tant en France qu'à l'Étranger, parce qu'il réunit l'étude de l'Anatomie descriptive et celle de l'anatomie topographique.

A. GOSSET
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Travaux
de la Clinique chirurgicale et du centre anticancéreux de la Salpêtrière

PUBLIÉS EN COLLABORATION

Deuxième série (1927). Un vol. de 275 p. avec 134 fig. **65** fr.

Travaux de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière

Première série (1926). Un volume de 244 pages, avec 118 figures. . . . . **65** fr.

Atlas de
Radiographie Osseuse

I. SQUELETTE NORMAL

PAR

G. HARET *A. DARLAUX*
Électro-radiologistes des Hôpitaux de Paris.

Jean QUÉNU
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux de Paris

avec la collaboration de **H.-P. CHATELLIER**
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

(1927). Un vol. in-4° (25×32) de 132 p. avec 123 fig. et 123 schémas.
Relié fers spéciaux. . . . . **160** fr.

C'est un atlas de radiographie osseuse, *normale*, réalisé en collaboration par un chirurgien et deux radiographes expérimentés : il est destiné à servir d'instrument de travail à tous ceux qui ont besoin d'interpréter une radiographie, depuis l'étudiant jusqu'au clinicien.

On y trouvera toutes les images utiles : toutes les parties du squelette ont été reproduites, de face, de profil, de 3/4 et sous les angles où l'on peut pratiquement examiner un organe.

Les 65 premières images concernent *l'adulte*, les 60 dernières concernent *l'enfant* pris depuis la période fœtale jusqu'à 16 ans.

En face de chaque document a été publié *un schéma établi sous une forme nouvelle;* ce schéma, en effet, a été dessiné sur une seconde radiographie identique à la première et reproduite à la même échelle. Les notations anatomiques ont été portées sur cette seconde image, de sorte que le lecteur embrasse d'un coup d'œil : la radiographie, le schéma analytique et son commentaire anatomique.

DANS LA MÊME SÉRIE (*En préparation*).

Atlas de Radiographie osseuse.* — II. *Système osseux pathologique. *Luxations, Fractures, Affections acquises, Malformations.*

P. LECÈNE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

R. LERICHE
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Thérapeutique Chirurgicale

OUVRAGE COMPLET EN TROIS VOLUMES

TOME I. — ***Généralités.*** — ***Membres***, par R. LERICHE. 644 pages.

TOME II. — ***Tête, Bouche, Cou, Thorax, Glande mammaire,*** par P. LECÈNE; ***Rachis, Bassin***, par R. LERICHE; ***Nez, Oreilles, Larynx,*** par F. LEMAITRE. 508 pages.

TOME III. — ***Abdomen et Organes Génito-Urinaires***, par P. LECÈNE, 646 pages.

(1926). Prix de chaque volume. Broché. . . . . **62** fr.
Prix de chaque volume. Relié toile, fers spéciaux . . . **75** fr.

La conception de cet ouvrage est entièrement nouvelle.
Les auteurs supposent connues du lecteur les données essentielles de clinique et de pathologie chirurgicale, c'est-à-dire l'anatomie pathologique, la sémiologie et le diagnostic positif et différentiel des lésions.

La thérapeutique chirurgicale comprend trois parties essentielles : 1° Les indications du traitement chirurgical ; 2° La réalisation de ces indications; 3° Les résultats que donne l'acte chirurgical exécuté.

Max EINHORN
Professeur de Médecine au Post-Graduate Medical School de New-York

Le Tube duodénal

ses applications au diagnostic et à la thérapeutique

OUVRAGE TRADUIT PAR LE Dr GUSTAVE MONOD

(1927). Un volume de 136 pages avec 126 figures et 29 planches en noir et une planche double en couleurs. . . . . **25** fr.

Pierre **DELBET**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

MENDARO
Assistant étranger à la clinique du professeur Delbet.

Les Cancers du sein

(1927). Un volume de 346 pages avec 238 figures et 4 planches hors texte en couleurs . . . . . **50** fr.

ÉTUDE histologique générale. — Classification morphologique des tumeurs du sein. — Classification physiologique. — Pathogénie, Étiologie. — Symptomatologie. — Diagnostic. — Statistique générale. — Evolution des principales variétés des cancers. — Curage du creux susclaviculaire. — Opérabilité. — Opérations pour récidive. — Technique opératoire. — Thérapeutique non opératoire.

Jacques **LEVEUF** *Ch.* **GIRODE**
Chirurgiens des Hôpitaux.

Le Traitement des fractures du col du fémur

par la méthode du Professeur DELBET

(1927). Un volume de 148 pages avec 164 figures. . . . **30** fr.

S'IL avait paru jusqu'à présent des ouvrages très documentés en ce qui concerne l'anatomie et la pathologie des fractures du col, aucun ne donnait, avant ce livre, d'indications suffisantes permettant un jugement sur les résultats définitifs de cette méthode.

André **LAMBLING**
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Les Tumeurs villeuses du rectum

(1928). Un volume de 120 pages avec 14 figures. . . . **18** fr.

ÉTUDE histologique, clinique et thérapeutique de ces affections fréquentes et récemment encore peu connues. Travail basé sur de nombreuses observations personnelles.

F. LEJARS
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.
Membre de l'Académie de Médecine.

Exploration Clinique
et diagnostic chirurgical

DEUXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

(1927). Un volume de 912 pages avec 1.054 photographies et dessins originaux, broché . . . . . **100** fr.
Relié toile . . . . . **120** fr.

Pour établir cliniquement un diagnostic, il faut deux opérations distinctes mais connexes; d'abord la *recherche des signes physiques*, l'exploration, opération sensorielle qui nécessite une technique réglée et un entraînement progressif, puis l'*interprétation rationnelle des signes recueillis*, opération intellectuelle qui suppose des connaissances étudiées en pathologie.

« Devant telle ou telle affection régionale, dit le Professeur Lejars dans sa préface, *à quoi penser? comment explorer?* Je répéterai maintes fois ces deux appels qui traduisent au mieux l'idée qui m'a conduit. » Il faut que le médecin — que tout médecin — sache regarder, palper, percuter, mobiliser, explorer, pour tout dire.

C'est cette technique, qui est *figurée et décrite* dans ce bel ouvrage : *figurée* par des photographies abondantes, inédites, *décrite* dans un style concis qu'ont su apprécier les médecins du monde entier pour lesquels « La Chirurgie d'urgence » du Professeur Lejars a toujours été le guide sûr et indispensable.

F. LEJARS

Traité de chirurgie d'urgence

3e Édition (1921). ***2e tirage*** (1925). 1.120 pages, 1.100 figures, 20 planches : broché. **140** fr. Relié toile, en 2 vol. **175** fr.

M. CHIRAY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

I. PAVEL
Assistant Universitaire à la Faculté de Médecine de Bucarest.

La Vésicule biliaire

Anatomie, Physiologie, Sémiologie, Pathologie Thérapeutique.

AVEC UN EXPOSÉ DE RADIOLOGIE VÉSICULAIRE

par A. LOMON, Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

(1927). Un volume de 568 pages avec 158 figures et 4 planches en couleurs. . . . . **70 fr.**

MONOGRAPHIE complète de la vésicule biliaire. Après un exposé d'anatomo-physiologie, on trouvera développés : *Les méthodes d'examen* (Epreuves de l'excrétion vésiculaire provoquée, Radiologie de la vésicule). *Les syndromes vésiculaires. La pathologie vésiculaire.* Enfin *des considérations thérapeutiques tant médicales que chirurgicales.*

Le travail des auteurs ne s'est pas limité aux travaux principaux, on trouvera à leur place maints documents intéressants, maints faits cliniques qui n'avaient pas été groupés jusqu'à présent.

Félix RAMOND
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Les Maladies de l'estomac et du duodénum

(1927). Un volume de 414 pages avec 17 figures . . . . **40 fr.**

NOTIONS d'anatomie, d'histologie et de physiologie gastrique. — Étiologie générale des maladies de l'estomac. — Interrogatoire et examen du dyspeptique. — L'Examen radiologique et chimique, autres recherches pratiques de laboratoire. — Les Grands symptômes et les Grands syndromes gastriques. — Les Gastrites. — Les Ulcérations de l'Estomac, ulcérations aiguës, ulcère chronique. — Les duodénites et les périduodénites. — Les Tumeurs de l'Estomac. — L'Aérophagie et l'Aérogastrie ; hernie gastrique diaphragmatique. — Les Sténoses pyloriques et médio-gastriques, les dilatations de l'estomac, la ptose de l'estomac. — Les spasmes gastriques, l'atonie gastrique, l'incontinence pylorique. — Les dyspepsies secondaires et réflexes. — Les dyspepsies nerveuses. — Régimes et médications.

Gaston COTTE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.
Chirurgien des Hôpitaux.

Les Troubles Fonctionnels de l'Appareil génital de la femme

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Un volume grand in-8 de 570 pages avec 117 figures. . 60 fr.

L'AUTEUR dans une série de chapitres étudie la *menstruation et ses troubles :* insuffisances menstruelles et aménorrhée, hyperménorrhées, polyménorrhées et métrorragies, troubles du molimen cataménial et crise intermenstruelle ; *la copulation, le sens génital et leurs troubles :* dyspareunies, vaginisme, hyperexcitation génitale et frigidité : *la fécondation de l'ovule, la nidation de l'œuf* et la stérilité de la femme qui en est le corollaire. L'auteur étudie ensuite *les sécrétions de l'appareil génital et leurs troubles.*

A propos de la *circulation sanguine de l'appareil génital,* il décrit la congestion utéro-annexielle sous ses différents aspects. Après quelques rappels anatomiques sur *l'innervation de l'appareil génital,* il consacre de très bonnes pages à la dysménorrhée et aux autres syndromes sensitifs de la sphère génitale.

Dans un dernier chapitre enfin, réservé aux *insuffisances ovariennes et aux troubles consécutifs à la castration,* il montre ce qu'on est en droit d'attendre aujourd'hui d'une opothérapie bien comprise et des greffes chirurgicales.

H. VIGNE
Accoucheur des hôpitaux de Paris.

B. JEAN
Ancien interne de la Maison départementale de la Seine.

L'Année obstétricale

Travaux de 1925 et Questions obstétricales d'actualité

avec la collaboration de V. ROBIN
Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort.

(1927). Un volume de 248 pages. . . . . 40 fr.

BIBLIOGRAPHIE systématique des travaux obstétricaux parus en 1925. C'est en quelque sorte un annuaire obstétrical.

G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien du Service Civiale (Hôpital Lariboisière).

Traité d'Urologie

2e Édition refondue (1928). Deux volumes formant ensemble 1.192 pages avec 482 figures et 31 planches hors texte en couleurs, relié toile, fers spéciaux. . . . . **200 fr.**

C'est un exposé de tout ce qui touche à l'Urologie, présenté d'une façon essentiellement pratique.

Il comprend : 1° *Une description de l'anatomie* macroscopique et microscopique des organes urinaires.

2° Un chapitre sur les *diverses méthodes d'exploration*, y compris la technique des Examens de laboratoire chimiques et bactériologiques.

3° Une étude des grands symptômes urinaires et leur signification : ce chapitre de *sémiologie* générale, que l'auteur considère comme la base des maladies des voies urinaires, constitue avec le précédent un véritable Traité de diagnostic urologique.

4° *La pathologie* des affections de l'appareil urinaire tient naturellement la plus grande place avec pour chacune d'elles un exposé sur l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

5° La partie *thérapeutique* est exposée de la même manière éminemment pratique et répond à cette nécessité de tout ouvrage de spécialité d'être à la fois médico-chirurgical. On y trouvera un *formulaire urologique* avec renseignements précis sur les médications, les régimes et modèles d'ordonnance, formulaire qui sera très apprécié des praticiens.

6° Mais c'est surtout la *technique opératoire* urologique qui constitue la partie la plus originale et la plus personnelle de l'ouvrage.

L'auteur ne décrit qu'une seule technique pour chaque opération : celle que l'expérience lui a montré être la meilleure, celle dont le lecteur doit attendre des résultats satisfaisants.

Cette partie de technique est complétée par l'étude des *explorations instrumentales* (cystoscopie, cathétérisme urétéral, urétroscopie étincelage).

Dr *Constantin V. ECONOMO*
Professeur de Psychiatrie et de Neurologie à l'Université de Vienne.

L'Architecture cellulaire normale
de l'Écorce cérébrale

ÉDITION FRANÇAISE, par le Dr LUDO VAN BOGAERT.
Agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

(1928). Un volume grand in-8 de 184 pages avec 61 figures. **80** fr.

CET ouvrage d'une haute tenue scientifique est l'œuvre personnelle d'un des maîtres de la Neurologie contemporaine; il a pour but de fournir aux psychiatres, aux neurologues, aux chercheurs, aux étudiants, sous une forme aisément accessible, les notions indispensables à la connaissance de l'*architectonie cellulaire corticale.*

Dans cet ouvrage, le Professeur Economo détermine par une description de la structure générale, les caractères principaux des champs les plus importants de l'écorce cérébrale, en même temps qu'il indique leur fonction. Il apporte ainsi à l'anatomie macroscopique, un moyen nouveau pour la délimitation des lobes et des régions; il établit pour les lobes pariétal, occipital, temporal, et en partie pour le cerveau olfactif d'autres limites que celles jusqu'à présent admises.

Pierre MARIE

Travaux et Mémoires

TOME PREMIER

(1927). Un volume de 350 pages avec figures. . . . . **30** fr.

TOME DEUXIÈME

(1928). Un vol. de 394 pages avec 48 figures et 2 planches. **30** fr.

LE nom du Professeur Pierre Marie est resté attaché aux grandes questions de Neurologie. Ses travaux épars dans les nombreux journaux, les revues et les recueils divers, ont été intégralement reproduits et groupés ici.

A. C. GUILLAUME

Vagotonies, Sympathicotonies Neurotonies

2e Édition (1927). Un volume de 562 pages. . . . . 40 fr.

ÉTUDE *étiologique, clinique et thérapeutique* des états de déséquilibre du système nerveux de la vie organo-végétative. L'auteur expose tout d'abord sa classification des états de déséquilibre vago-sympathique, conforme aux états morbides rencontrés en clinique. Il consacre les chapitres suivants à la description clinique des syndromes de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie, aux méthodes d'exploration de la vie organo-végétative, aux états morbides qui s'apparentent à la vagotonie, à la sympathicotonie et aux neurotonies. L'ouvrage se termine par une étude des causes provocatrices de ces états, leur diagnostic et leur traitement.

P. GILIS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme

(1927). Un vol. de 232 pages avec 35 dessins et 1 planche. 20 fr.

A.-C. GUILLAUME

Les Radiations lumineuses en physiologie et thérapeutique

DE L'INFRA-ROUGE A L'INFRA-VIOLET

(1927). Un volume de 516 pages avec 17 figures . . . 40 fr.

CE qu'il importe de savoir pour le médecin c'est beaucoup plus le pourquoi des modes d'action des radiations, leurs effets physiologiques et pathologiques, que de connaitre des règles d'applications et de dosage thérapeutique, puisqu'on n'est pas encore fixé sur la réelle valeur de l'activité de ces radiations.

Les radiations lumineuses ont-elles cette efficacité qu'on leur attribue? Quels peuvent être leurs inconvénients? C'est ce que dit l'auteur dans cet ouvrage.

E. GÉRAUDEL
Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

Le Mécanisme du cœur

et ses anomalies

ÉTUDES ANATOMIQUES ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

(1928). Un volume de 286 pages avec 200 figures. . . 55 fr.

L'AUTEUR détermine par l'étude des anomalies du mécanisme cardiaque, le fonctionnement normal du cœur.

La division générale de l'ouvrage est la suivante :

Exposé de l'électrocardiographie, principe et technique. Rappel des notions anatomiques indispensables à toute étude sur le mécanisme cardiaque ; description de l'électrocardiogramme normal et de ses variétés.

L'auteur aborde alors les anomalies du mécanisme cardiaque. A chaque type, il joint l'explication classique, puis son explication personnelle.

R. LUTEMBACHER

HISTOPATHOLOGIE VIVANTE

Structure des muscles striés

Étude Cinématographique des contractions normales et atypiques des muscles et du myocarde.

(1928). Un volume de 156 pages avec 103 figures. . . 45 fr.

ÉTUDE nouvelle et très personnelle à l'aide de la microcinématographie des contractions des muscles du cœur. L'auteur montre que les fibres striées possèdent une structure différente de celle admise jusqu'à présent. — Comme matériel d'étude, il utilise des muscles vivants dont les contractions sont suivies sous le microscope à l'aide du cinématographe. — C'est un ouvrage documentaire très richement illustré, un chapitre d'histopathologie vivante permettant de suivre toutes les anomalies fonctionnelles des muscles du cœur.

L. PELLISSIER
Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

L'Hypertension artérielle solitaire

1927). Un volume de 272 pages. . . . . 30 fr.

Marcel LABBÉ
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Floride NEPVEUX
Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Acidose et Alcalose

PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE

(1928). Un volume de 304 pages. . . . . 30 fr.

DANS les organismes vivants, il existe un équilibre remarquable entre les acides et les bases. Le sang, les humeurs, et la plupart des cellules offrent une réaction légèrement alcaline. Le pH qui mesure cette réaction est d'une grande constance : ses variations autour du chiffre moyen sont, à l'état physiologique, de très petite amplitude.

L'acidose et l'alcalose sont provoquées par une modification du mécanisme régulateur qui maintient l'équilibre acidobasique.

Cet ouvrage est une étude complète des états d'acidose ou d'alcalose qui s'installent dans l'organisme au cours de différents états pathologiques.

Marcel LABBÉ
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

P.-L. VIOLLE
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Métabolisme de l'eau

ŒDÈMES — DIURÈSE — THÉRAPEUTIQUES HYDRIQUES

(1927). Un volume de 256 pages. . . . . 28 fr.

I. L'eau dans l'organisme. — II. Les œdèmes. — III. Les éliminations aqueuses. Les facteurs rénaux et extra-rénaux de la diurèse. — IV. Les épreuves de polyurie provoquée et l'épreuve de la diurèse fractionnée. — V. Etude de l'élimination urinaire de l'eau dans un certain nombre de cas pathologiques. — VI. Influence des boissons sur le métabolisme. Les régimes de boissons. — VII. La diurèse hydrominérale. — VIII. La thérapeutique hydrique.

Léon BINET
Professeur agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Questions physiologiques d'actualité

(1927). Un volume de 228 pages avec 55 figures. . . . . 18 fr.

L. HUGOUNENQ et *G. FLORENCE*
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon. — Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Principes de Pharmacodynamie

CONSTITUTIONS CHIMIQUES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

(1928). Un volume de 392 pages. . . . . **40 fr.**

Ce livre est conçu suivant un plan simple, est accessible à tous : chimistes, physiologistes, médecins, pharmaciens.

Nous ne possédions, jusqu'ici en France, aucun traité de pharmacodynamie. Le mot même de pharmacodynamie, s'il est bien connu de quelques hommes de laboratoire spécialisés, est à peine compris du grand public médical. Et pourtant, il est peu de sciences intéressant directement la thérapeutique qui présentent autant que celle-ci un intérêt théorique et pratique.

Ch. ACHARD
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon

3e Série (1928). Un volume de 326 pages avec 34 fig.. **32 fr.**

Les deux premières séries de ces cliniques ont rencontré un vif succès; la première a été rapidement épuisée. Cette nouvelle série est conçue dans le même esprit; ces cliniques sont basées à la fois sur l'examen du malade et sur l'utilisation de toutes les ressources du laboratoire afin d'établir le diagnostic; les sujets en sont variés, tous intéressants par quelque acquisition récente, par quelque épreuve biologique nouvelle, par quelques aperçus de pathologie générale ou par quelques progrès thérapeutiques.

A. BESREDKA
Professeur à l'Institut Pasteur.

Etudes sur l'immunité dans les maladies infectieuses

(1928). Un volume de 414 pages. . . . . **30 fr.**

Ces quinze études, quoique indépendantes les unes des autres, n'en constituent pas moins un ensemble qui permet de se faire une idée des problèmes éventuels de l'Immunité.

A. CALMETTE
Sous-Directeur de l'Institut Pasteur.

L'Infection bacillaire et la Tuberculose

chez l'homme et chez les animaux

Processus d'infection et de défense. Étude biologique et expérimentale. - Vaccination préventive

avec la collaboration de A. BOQUET et L. NÈGRE
Chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

3e Edition (1928). Un volume grand in-8 de 884 pages avec 30 figures et 34 planches hors texte dont 25 en couleurs. **125** fr.

La première partie de l'ouvrage « *L'ultra-virus et le bacille tuberculeux. — Les processus d'infection bacillaire* » réunit ce qui a trait au bacille, à ses toxines, aux types anatomo-pathologiques de l'infection tuberculeuse, à ses localisations, à ses voies d'accès.

La deuxième partie « *Tuberculose expérimentale et infection tuberculeuse chez les animaux* », comprend l'étude des différents modes d'inoculation ou d'infection tuberculeuse, de la tuberculose des animaux, en particulier de la tuberculose bovine ; le rôle du lait et de la viande des bovidés tuberculeux dans la contamination.

Dans une troisième partie sont étudiés : « *Les processus de défense et le diagnostic de l'infection tuberculeuse* », ferments cellulaires, réactions humorales, examen des produits d'expectoration ou de sécrétion, réaction tuberculinique et anticorps, avec les meilleures techniques pour leur recherche et pour leur titrage précis.

La dernière partie du livre expose les idées de l'auteur sur l'immunité antituberculeuse, relate les résultats de ses enquêtes personnelles sur la distribution géographique de l'infection bacillaire à travers le monde, résume toutes les tentatives effectuées pour réaliser soit la sérothérapie, soit la vaccination et les résultats obtenus.

A. CALMETTE
Sous-Directeur de l'Institut Pasteur.

La Vaccination préventive

contre la Tuberculose par le B. C. G.

avec la collaboration de C. GUÉRIN, A. BOQUET, L. NÈGRE

(1927). Un volume de 250 pages . . . . . **22** fr.

Léon **BERNARD**
Professeur à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Conseiller technique sanitaire.

Robert **DEBRÉ**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris
Membre du Conseil supérieur
d'Hygiène publique de France.

Cours d'Hygiène

PAR MM.

ARNAUD — LÉON BERNARD — BIRAUD — BRUMPT
CAMUS — COUVELAIRE — CRUVEILHIER — DARRÉ
ROBERT DEBRÉ — DIENERT — DIMITRI — DOPTER
DUJARDIN-BEAUMETZ — DUVOIR — FEINE — FROIS
GOUGEROT — GUILLON — JOYEUX — KOHN-ABREST
H. LABBÉ — LESNÉ — LORTAT-JACOB — MARTEL — NATTAN-LARRIER — NICOLAS — OTT — POTTEVIN — J. RENAULT
RIEUX — ROLANTS — GUSTAVE ROUSSY — SABOURAUD
SACQUÉPÉE — TANON — HENRY THIERRY — TIFFENEAU
VALLÉE — VITRY

TOME I. — ***Épidémiologie et prophylaxie des maladies infectieuses. Épidémiologie générale. Épidémiologie et prophylaxie spéciales. Prophylaxie générale. Hygiène sociale. Protection maternelle. Hygiène professionnelle.*** — *1.248 pages.*

TOME II. — ***Hygiène publique, hygiène alimentaire, hygiène urbaine.*** — *800 pages.*

(1927). Les deux vol. ensemble 2.060 pages avec 214 fig. **160** fr.

CET important ouvrage contient la documentation la plus neuve et la plus complète qui soit actuellement sur toutes les questions d'hygiène.

Aux *médecins* il donne, non des conceptions périmées réduisant essentiellement l'hygiène à la technique et à la police sanitaire, mais les moyens destinés à combattre le mal et les mesures propres à l'éviter.

Aux *techniciens spécialistes* il apporte l'enseignement théorique nécessaire pour les formations que réclame l'hygiène publique, il est le guide indispensable au cours de leurs visites et de leurs stages.

D'une documentation précise, ce Cours d'Hygiène est l'ouvrage à consulter à chaque instant, qu'il s'agisse d'un arrêté à prendre, d'un rapport à rédiger, d'un avis à donner, d'une construction à faire, etc.

A.-B. MARFAN
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Clinique des maladies de la première enfance

2e Série (1928). 656 pages avec 50 figures. . . . . **60 fr.**

CETTE deuxième série de cliniques complète un ensemble dans lequel le professeur Marfan expose les résultats de ses travaux et de son expérience sur l'hygiène et les maladies du premier âge.

Les deux premiers ouvrages de cette série, l'un et l'autre épuisés : *Traité de l'Allaitement et de l'Alimentation des enfants du premier âge (3e édition)* et *Les affections des voies digestives dans la première enfance*, ont été suivis d'une *Première série de Cliniques* consacrée aux affections de la bouche, des voies respiratoires, à la tuberculose, aux affections du cœur.

Cette deuxième série renferme une étude de la *Syphilis congénitale* et des *Anémies du premier âge*, une *Description du rachitisme avec un exposé critique des travaux récents sur cette affection*, une *étude des maladies des os, de la peau et du système nerveux des enfants.*

Clinique des maladies de la première enfance

1re Série (1926). 608 pages. . . . . **58 fr.**

V. HUTINEL
Professeur honoraire de Clinique médicale infantile.

Le Syndrome malin
dans les maladies de l'enfance

(1927). Un volume de 308 pages. . . . . **32 fr.**

CARACTÉRISTIQUES cliniques du syndrome malin. — Symptôme, complications, rôle de certaines lésions organiques. — Conséquence des manifestations malignes (équilibre des liquides dans les états adynamiques). Synthèse des observations cliniques, discussion des explications qui en ont été tentées. — Essais d'hygiène et de prophylaxie.

P. NOBÉCOURT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

LIVRES de *science médicale appliquée*. Le clinicien qu'est le professeur Nobécourt met en scène le malade, il révèle son histoire, l'observe, l'examine, l'analyse, expose les méthodes mises en œuvre pour porter un diagnostic, les difficultés, les hésitations, les traitements institués. Enfin, il tire du fait particulier les enseignements d'ordre général qu'il comporte.

Le médecin trouve dans ces livres simples et clairs des idées nettes et précises sur la plupart des cas graves qu'il rencontre.

I - Affections de l'Appareil respiratoire

Épuisé.

II. - Affections de l'Appareil circulatoire

(1925). Un volume de 372 pages avec 122 figures . . . **40 fr.**

III. — Troubles de la nutrition et de la croissance

(1926). Un volume de 404 pages avec 104 figures. . . . **45 fr.**

IV. — Affections de l'Appareil urinaire

(1927). Un volume de 350 pages avec 56 figures. . . . **40 fr.**

Vient de paraître

V. — Affections du Système nerveux

1928). Un volume de 374 pages avec 70 figures. . . . **45 fr.**

J. DARIER

Médecin honoraire de l'hôpital St-Louis.

Précis de Dermatologie

4e Édition (1928.) Un volume de 1102 pages avec 120 figures.
Broché. . . . . **85** fr.; Cartonné toile. . . . **100** fr.

(*Collection de Précis Médicaux*)

Ce livre, basé sur une longue et patiente expérience personnelle, est à la fois un traité de dermatologie, œuvre d'un spécialiste expérimenté, et un traité didactique des maladies de la peau d'une remarquable précision, éclairé des lumières de la pathologie générale.

L'Étude morphologique de l'affection cutanée est la première étape du diagnostic; l'auteur prend comme point de départ la lésion élémentaire dont les différentes manifestations constituent l'éruption; si la dermatose ne se manifeste pas par une éruption, il caractérise l'état morbide, choisit un certain nombre de formes dermatologiques élémentaires et signale les lésions anatomiques qu'elles traduisent.

La deuxième partie du livre est consacrée à l'étude des maladies de la peau proprement dites, des entités morbides à étiologie définie, classées suivant la nature de leur cause, et dans chacun de ses chapitres le Dr Darier envisage le diagnostic et le traitement.

Un mémento thérapeutique comprenant des formules toutes expérimentées à l'hôpital ou en clientèle termine cet ouvrage.

Dr L. BROCQ

Cliniques Dermatologiques

2e Série (1927). Un volume de 600 pages. . . . . **70** fr.

Le Docteur Brocq avait déjà publié dans une première série de clinique ses principales leçons professées au lit du malade; il les complète par un second volume. Avec ce nouveau livre qui, sur 58 cliniques, en contient 37 non éditées jusqu'à ce jour, on aura une idée exacte des principaux travaux dermatologiques de l'auteur et de l'influence qu'ils ont pu exercer dans la spécialité.

Cliniques Dermatologiques

1re Série (1924). Un volume de 740 pages avec 54 figures **100** fr.

F. TERRIEN
Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris.
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

Chirurgie de l'Œil et de ses annexes

3e Édition (1927). Un vol. de 646 pages, avec 565 fig. **100 fr**

Après avoir rappelé les notions anatomiques avec les points de repère essentiels, et les précautions à prendre avant toute intervention, l'auteur décrit les opérations courantes.

L'étude des indications opératoires et celle des soins à donner à l'opéré ne sont pas négligées non plus que celle des complications pouvant survenir à la suite de l'intervention.

Ont été décrites en détail les opérations sur le globe oculaire, en particulier l'extraction de cataracte. Le lecteur trouvera exposées dans tous leurs détails les règles à suivre pour la situation de l'opérateur et de son aide, la tenue du couteau, la fixation de l'œil, la technique des incisions, les précautions à prendre.

F. TERRIEN

SÉMIOLOGIE OCULAIRE

Anatomie — Physiologie — Pathologie

I. — La Calotte cornéo-sclérale

(1923). 260 pages, 144 figures. . . . . **40 fr.**

II. — Le Diaphragme irido-ciliaire

(1924). 240 pages, 126 figures. . . . . **40 fr.**

III. — Le Cristallin

(1926). 240 pages, 158 figures. . . . . **40 fr.**

Vient de paraître

IV. — Statique et dynamiques oculaires

(1928). 222 pages, 100 figures. . . . . **40 fr.**

TRAITÉ
DE PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

OUVRAGE COMPLET EN 11 VOLUMES

Publié sous la direction de **G.-H. ROGER**

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.
Doyen de la Faculté.

Secrétaire Général: **Léon BINET**
Professeur agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

C'EST la première fois que, conçu sous une forme aussi large, paraît un *Traité de physiologie normale et pathologique.*

Ce nouveau *Traité de Physiologie* en onze volumes, publié sous la direction du professeur Roger, n'est ni un compendium de physiologie, où seraient accumulées toutes les données de la biologie, ni un simple résumé de physiologie appliquée. C'est une œuvre assez étendue pour que chacun des collaborateurs, choisis parmi les plus compétents, puisse y développer son effort personnel et par une critique raisonnée mettre au point une question donnée.

Seul, un traité comme celui-ci, largement conçu et largement réalisé, permet à la fois la documentation, la recherche, l'étude et une direction, pour l'application.

Vient de paraître

TOME III. *Fonctions hépatiques et excrétion.* — (1928). Un volume de 756 pages avec 81 figures, broché **70** fr. Relié **85** fr.

Physiologie du foie, par G.-H. ROGER. — Physiologie de la vésicule et des voies biliaires extra hépatiques, par M. CHIRAY et PAVEL. — Les foies des invertébrés, par L. CUÉNOT. — L'excrétion, par L. CUÉNOT.— Physiologie des reins, par F. RATHERY. — Excrétion de l'urine, par Ch. DUBOIS.

Vient de paraître

TOME IV. *Les sécrétions internes.* — (1928). Un volume de 586 pages avec 125 figures. Broché. . . . . **65** fr.
Relié. . . . . **80** fr.

Étude générale des sécrétions internes, par J.-E. Abelous. — Pancréas. Sécrétion interne, par E. Hedon et L. Hedon. — La rate, par J.-E. Abelous, R. Argaud, L.-C. Soula. — Le Thymus, par J. Parisot et G. Richard. — Glande pinéale, par M. Laignel-Lavastine. — Glande thyroïde, par MM. Garnier et R. Huguenin. — Les glandes parathyroïdes, par M. Garnier et R. A. Turpin. — Hypophyse et région infundibulo-tubérienne, par Gustave Roussy et J.-J. Gournay. — Les insuffisances surrénales, par A. Tournade.

Précédemment publié

TOME VII. *Les Humeurs. Sang et Lymphe. Réactions d'immunité.* — Un volume de 520 pages avec 58 fig. dans le texte, broché. . . . . **50** fr.
Relié. . . . . **65** fr.

Sang, propriétés générales et morphologie (J. Jolly). — Hémoglobine et ses dérivés (René Fabre). Les Albuminoïdes respiratoires chez les invertébrés (L. Cuenot). — Plaquettes sanguines (Pil. Pagniez). — La Moelle osseuse (G.-H. Roger). — Coagulation du sang (M. Doyon). — Hémorragies (Henri Delaunay). — La Transfusion du sang (P.-Emile Weil). — Le Système lacunaire (Ch. Achard). — La Lymphe (Léon Binet et Justin-Besançon). — Ganglion lymphatique (Schulmann). — Immunité, antigènes, anticorps (J. Bordet). — Théories de l'anaphylaxie (A. Besredka).

TOME XI *et dernier.* — *Reproduction et Croissance.* — Un vol. de 516 pages avec 93 fig. dans le texte, broché. . **50** fr.
Relié fers spéciaux. . . . **65** fr.

Genèse des produits sexuels et fécondation (Ch. Champy). — L'Appareil génital mâle (H. Busquet). — L'Appareil génital femelle (Henri Vignes). — Caractères sexuels secondaires (A. Pezard). — La Gestation, l'Embryon et le Fœtus, le Placenta (H. Vignes). — La Femme enceinte (H. Vignes et E. Bach). — Physiologie du nouveau-né et du nourrisson (Léon Binet). — La Sécrétion lactée (Ch. Porcher). Etude histologique de la croissance (Ch. Champy). — Etude physiologique de la croissance (E. Lesné et Léon Binet). — Hérédité (E. Rabaud). — Tératologie (E. Rabaud).

Sous presse et en préparation

TOME I. *Physiologie générale.* — (environ 500 pages).
TOME II. *Digestion.*
(1928). Un volume avec figures. . . . . *Paraîtra en 1928.*
TOME V. *Respiration.* — (environ 450 pages).
TOME VI. *Circulation.* — (environ 500 pages).
TOME VIII. *Physiologie musculaire. Chaleur animale.* — (environ 650 pages) . . . . . *Paraîtra en 1928.*
TOMES IX *et* X. — *Physiologie nerveuse.* — (environ 550 pages chacun).

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS

G.-H. ROGER *F. WIDAL* *P.-J. TEISSIER*

Secrétaire de la Rédaction : *Marcel GARNIER*

22 FASCICULES grand in-8°, avec nombreuses figures dans le texte, en noir et en couleurs, et planches hors texte en couleurs, sous une élégante 1/2 reliure toile, dos plat.

CETTE encyclopédie est l'entreprise la plus considérable de l'édition médicale française depuis 1920.

L'ouvrage a rencontré dans le monde entier le succès le plus marque et certains volumes en sont à leur troisième édition.

Cet accueil est dû à la judicieuse conception de l'œuvre scientifique et plus encore pratique, à la rigoureuse conscience et à la haute valeur des savants français et étrangers qui se sont groupés autour des directeurs et enfin à sa superbe présentation. Les volumes restant à paraître sont actuellement sous presse et l'ouvrage sera complet au début de 1928.

FASCICULE I. ***Maladies infectieuses.*** **— *2e édition*** (1925).

584 pages, 66 figures, 3 planches en couleurs. . . . . **60** fr.

Notions générales sur les infections. — Les Septicémies. Les Streptococcies. Érysipèle. — Pneumococcie et Pneumonie. — Staphylococcie. — Infections à Tétragènes. Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedländer — Entérococcie. Psittacose. Infections à Proteus vulgaris. Infections putrides et gangreneuses. Méningococcie. Gonococcie.

FASCICULE II. ***Maladies infectieuses*** *(suite).* **— *2e édition.***

912 pages, 98 figures, 10 planches en couleurs. . . . . **85** fr.

Scarlatine — Quatrième maladie, Cinquième maladie. Rubéole, Rougeole, Variole, Varicelle. — Vaccine. — Le Zona, les Herpès et les Fièvres herpétiques. — Fièvre aphteuse. — Suette miliaire. — Charbon. — Typhus exanthématique. — Coqueluche. — Oreillons. Diphtérie. — Tétanos. — Rhumatisme articulaire aigu. — Dengue, Fièvre de pappataci.

FASCICULE III ***Maladies infectieuses*** *(suite).* **— *3e édition***

(1927) 608 pages, 62 figures, 4 planches en couleurs. . **70** fr.

Fièvres typhoïde et paratyphoïdes. — La Dysenterie bacillaire. —

Colibacillose. — L'Amibiase. — Choléra.— Botulisme et Fièvre de Malte ou Mélitococcie. — La Fièvre des tranchées. — La Grippe. — La Peste. — La Fièvre jaune.

FASCICULE IV. *Maladies infectieuses et parasitaires.* — *2e édition* (1925). 820 p., 134 fig. et 5 pl. en couleurs. **75 fr.**

Maladie de Heine-Médin. — Encéphalite léthargique. — La Rage. — La Tuberculose. — Septicémie tuberculeuse. — Les Pseudo-tuberculoses. — Morve. — Lèpre. — Verruga. — Actynomicose. Aspergillose. — Les Mycétomes. Les Oosporoses. Les Sporotrichoses. Les Blastomycoses. — Spirochétoses. — Syphilis ou Tréponémose.

FASCICULE V. *Tome I. Maladies infectieuses et parasitaires (fin).* — *2e édition* (1924). 452 pages, 196 figures, 3 planches en couleurs. . . . . **55 fr.**

Chancre simple. Granulome des organes génitaux. — Chancre et bubon poradéniques. — Goundou, Pian. — Fièvres récurrentes. — Sodoku. — Le Paludisme, La Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Kala-Azar. Bouton d'Orient. — Trichinose. — Filariose, Strongylose. Distomatose, Coccydiose, Sarcosporidiose. — Echinococcose, Cysticercose. — Trypanosomoses humaines, Bilharzioses. — Erythème polymorphe et Erythème noueux.

Tome II. Le Cancer. — *2e édition* (1927). Un volume avec figures et planches en couleurs. . . *Paraîtra en octobre 1928.*

FASCICULE VI. *Intoxications.* — *2e édition* (1925). 520 pages, 27 figures, 4 planches en couleurs . . . . . **65 fr.**

Les intoxications. — Saturnisme, Intoxications par le cuivre, le zinc, l'étain. — Phosphorisme. Arsenicisme. Hydrargyrisme, Intoxication par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, les hydrocarbures. — Intoxication par l'acide picrique. — Intoxication par les gaz de guerre. — L'Alcoolisme. — Caféisme. — Théisme. — Intoxication par le kawa. — Intoxications par l'opium, l'éther, la cocaïne. — Tabagisme. — Intoxications diverses. — Intoxication d'origine alimentaire. — Intoxication par les champignons.

FASCICULE VII. *Avitaminoses. Maladies par agents physiques. Troubles de la nutrition.* — *2e édition* (1924). 584 pages 36 figures . . . . . **65 fr.**

Vitamines et Avitaminoses. — Scorbut. — Scorbut infantile. — La Pellagre. — Béribéri. — L'Intoxication par les venins et la sérothérapie antivenimeuse. — Troubles et maladies déterminés par l'Anaphylaxie. — Maladie Sérique. — Maladies par agents physiques. — Troubles et maladies de la nutrition

FASCICULE VIII. *Affections des glandes endocrines. Troubles du développement.* — *2e édition* (1925). 462 pages, 107 figures, 1 planche en couleurs . . . . . **55 fr.**

Troubles du développement général. — Pathologie de l'hypophyse. — Acromégalie. — Pathologie de la glande pinéale. — Pathologie de

la glande thyroïde. — Myxœdème. Goitre exophtalmique. — Pathologie des parathyroïdes. — Pathologie du thymus. — Pathologie des capsules surrénales. — Troubles des glandes génitales. — Syndromes pluriglandulaires.

FASCICULE IX. *Affections du Sang et des Organes hématopoïétiques.* — (1927). 1 volume de 802 pages avec 184 figures et 8 planches en couleurs. . . . . **80 fr.**

Pathologie du globule rouge, Chloroanémies, Anémies graves, Polyglobulies. — Pathologie du globule blanc. Leucocytoses, Leucémies, Affections hémorragipares, Hémophilie. — Purpura. — Pathologie des organes hématopoïétiques. — Pathologie de la moelle osseuse, des ganglions. — Pathologie de la rate.

FASCICULE X. *Pathologie de l'Appareil circulatoire.*
En préparation.

Pathologie du cœur. — Pathologie du système artériel. — Aortites anévrisme de l'aorte. — Pathologie du système veineux.

FASCICULE XI. *Pathologie de l'appareil respiratoire.* (Nez, Larynx, Trachée, Bronches, Poumons). — ***2e édition*** (1926). 658 pages, 90 figures, 5 planches. . . . . **70 fr.**

Sémiologie de l'appareil respiratoire. — Pathologie du nez et du larynx. — Affections de la trachée et des bronches. — Asthme. — Bronchopneumonies. Pneumonoconioses. — Syphilis pulmonaire et autres affections du poumon. — Cancer pleuropulmonaire. — Kystes hydatiques du poumon.

FASCICULE XII. (1926). ***Pathologie de l'appareil respiratoire*** (*suite*). — ***2e édition.*** 596 pages, 56 figures, 10 pl. **70 fr.**

Tuberculose et pseudo-tuberculoses pulmonaires. — Pathologie de la Plèvre. — Pathologie du Médiastin et adénopathies trachéo-bronchiques.

FASCICULE XIII. *Pathologie de l'Appareil digestif* (Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac). — ***2e édition*** (1926). 858 pages, 138 figures, 4 planches en couleurs. . . . . **85 fr.**

Pathologie de la Bouche. — Pathologie du Pharynx. — Affections communes à la bouche et au pharynx. — Pathologie de l'Œsophage. — Pathologie de l'Estomac.

FASCICULE XIV. *Pathologie de l'Appareil digestif* (Intestin) — (1924). 580 pages, 168 figures, 7 planches en couleurs . . . . . **65 fr.**

Pathologie de l'intestin. — Les Affections gastro-intestinales des Nourrissons. — Vers intestinaux. — Ankylostomiase. — Sémiologie des fèces. — Pathologie du rectum et du côlon terminal.

FASCICULE XV. *Pathologie des glandes salivaires du pancréas et du péritoine.* — ***2e édition*** (1926). 564 pages, 133 figures, 2 planches en couleurs . . . . . **65 fr.**

Pathologie des glandes salivaires, — du Pancréas. — Affections,

aiguës du Péritoine. — Affections chroniques du péritoine. — Kystes hydatiques du péritoine.

FASCICULE XVI. ***Pathologie du Foie.*** *Paraîtra en juin 1928.*

Affections du foie. — Abcès du foie. — Syphilis hépatique. — Kystes hydatiques du foie. — Ictères.

FASCICULE XVII. ***Pathologie des Reins. Affections des Reins. Hémoglobinimie.*** *Paraîtra en octobre 1928.*

FASCICULE XVIII. ***Pathologie du système nerveux.*** (*Sémiologie Générale*). — (1928). 812 pages, 256 figures en noir et couleurs, 2 planches en noir et couleurs. . . . . **85 fr.**

Coma et apoplexie. — Céphalée. — Vertiges. — Troubles du sommeil; Troubles psychiques. — Aphasies. — Troubles de l'élocution. — Troubles de la Motilité. — Troubles de la Tonicité. — Troubles des réactions électriques. — Troubles de la réflectivité. — Troubles de la sensibilité. — Troubles sensoriels. — Liquide céphalo-rachidien.

FASCICULE XIX. ***Pathologie du système nerveux (cerveau et cervelet).*** — (1925). 1016 pages, 261 figures, 40 planches en noir et 6 planches en couleurs . . . . . **105 fr.**

Syndrome pyramidal (Hémiplégie). — Hémianesthésie cérébrale. — Hémianopsie. — Épilepsie Jacksonienne. — Topographie cranio-encéphalitique, Syndromes corticaux. — Syndromes sous-corticaux. — Traumatismes du cerveau. — Infections. — Troubles circulatoires. — Tumeurs cérébrales. — Syphilis cérébrale. — Paralysie générale. — Encéphalopathies infantiles. — Pathologie du Cervelet. — Les Syndromes labyrinthiques.

FASCICULE XX. ***Pathologie du système nerveux.*** (Bulbe, nerfs craniens, méninges, moelle.). . *En préparation.*

Pathologie des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules, de la protubérance, du bulbe. — Pathologie des nerfs craniens. — Pathologie des méninges. — Pathologie de la moelle.

FASCICULE XXI. ***Pathologie du système nerveux*** (Nerfs, sympathique, névroses.). — (1927). 900 pages, 415 figures, 1 planche double. . . . . **85 fr.**

Névralgies, Syndromes radiculaires, Blessures des nerfs, Névrites, Poly-Névrites, Névrite interstitielle hypertrophique, Zona. — Les syndromes sympathiques. — Troubles vaso-moteurs. — Troubles trophiques. — Troubles viscéraux d'origine nerveuse. — Troubles thermiques d'origine nerveuse. — Migraine. — Névroses, Dyskinésies. — Maladies familiales du système nerveux.

FASCICULE XXII (et dernier). ***Pathologie des Muscles, Os et Articulations.*** — (1924). 560 pages, 209 figures, 2 planches en couleurs. . . . . **65 fr.**

Affections des muscles. — Maladies des os. — Dystrophies osseuses. — Rachitisme. — Ostéomalacie. — Achondroplasie. — Pseudo-rhumatismes infectieux et toxiques. — Rhumatismes chroniques.

Précis de
Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nouvelle série : 7 volumes avec de nombreuses figures.

CETTE collection est devenue, en France et dans tous les pays où elle a été traduite, un instrument classique de travail, et il n'y a guère d'étudiants ou de praticiens qui ne la possèdent.

Dans cette nouvelle série, les auteurs, s'adjoignant en la personne des jeunes prosecteurs leurs élèves et continuateurs, ont revu et au besoin récrit avec eux les différents volumes de la série. Des anciennes éditions n'ont été conservés que les chapitres de chirurgie restés classiques. Les techniques ont été remaniées et adaptées aux idées actuellement courantes. Les procédés anciens ont été supprimés et remplacés par les procédés modernes acceptés par la majorité des chirurgiens. De nouveaux chapitres ont été ajoutés.

L'illustration enfin a été presque entièrement refaite.

Appareil génital de la femme, par R. PROUST et le Dr CHARRIER. *6e Édition* (1927). Broché. **18** fr. Cartonné. **25** fr.

Membre inférieur, par GEORGES LABEY et le Dr J. LEVEUF. *5e Édition* (1923). Broché. . **18** fr. Cartonné. . . **25** fr.

Tête et cou, par CH. LENORMANT et P. BROCQ, 247 *figures*. *6e Édition* (1923). Broché. . **18** fr. Cartonné. . . **25** fr.

Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par Pierre DUVAL et le Dr GATELLIER. *6e Édition* (1923). Broché. . **18** fr. Cartonné. . . **25** fr.

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par V. VEAU et le Dr D'ALLAINES. *7e Éd.* (1924). Br.. **18** fr. Cart. **25** fr.

Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ et le Dr METIVET. *7e Édition* (1925). Broché. **18** fr. Cart. **25** fr.

Abdomen, par M. GUIBÉ et J. QUÉNU. *6e Édition* (1926). Broché. . **22** fr. Cartonné. . . **30** fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Précis de
Pathologie Chirurgicale

BEGOUIN ET F. PAPIN — HENRI BOURGEOIS
PIERRE DUVAL ET J. GATELLIER
GOSSET ET D. PETIT-DUTAILLIS — JEANBRAU — LECÈNE
LENORMANT — PROUST ET R. SOUPAULT
TIXIER ET M. PATEL

CINQUIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

Paraîtra fin Avril 1928

L'ÉDITION qui paraît aujourd'hui est plus qu'un tirage revisé, c'est un ouvrage entièrement refondu, et même, pour une part importante, un ouvrage *nouveau*.

Deux indications suffisent à montrer dans quel esprit a été conçue et réalisée cette refonte :

La première est l'étendue nouvelle du *Précis* qui est de plus de 5.000 pages contre 4.000 à l'édition précédente.

La seconde indication, c'est que tous les auteurs de la première heure ont travaillé, et travaillé de leur personne, à mettre sur pied cette cinquième édition; ils se sont, en outre, adjoint cinq collaborateurs nouveaux pris parmi ceux de leurs élèves que leurs travaux recommandaient à ce choix.

TOME I. — ***Pathologie Chirurgicale générale, Maladies générales des Tissus*** par P. LECÈNE, L. TIXIER, M. PATEL. — (1928). 962 pages, 360 figures.

TOME II. — ***Tête et rachis. Bassin***, par H. BOURGEOIS, CH. LENORMANT, R. PROUST et R. SOUPAULT. — (1928). 970 pages, 341 figures.

TOME III. — ***Cou, Thorax, Glandes mammaires*** par H. BOURGEOIS, P. LECÈNE, CH. LENORMANT. — 1928. 680 pages, 161 fig.

TOME IV. — ***Abdomen*** par A. GOSSET et D. PETIT-DUTAILLIS, PIERRE DUVAL, et J. GATELLIER. — (1928). 920 pages, 355 figures.

TOME V. — ***Appareil génital de l'homme. Pathologie urinaire. Gynécologie*** par E. JEANBRAU, P. BÉGOUIN et F. PAPIN (1928). 1044 pages, 302 figures.

TOME VI. — ***Fractures et Luxations. Affections acquises et congénitales des membres*** par E. JEANBRAU, L. TIXIER et M. PATEL ; R. PROUST et R. SOUPAULT. — (1928). 1040 pages.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Précis de Pathologie Médicale

PAR

F. BEZANÇON, MARCEL LABBÉ, LÉON BERNARD, J.-A. SICARD, A. CLERC, P.-ÉMILE WEIL, PHILIBERT, S.-I. DE JONG, A. SEZARY, CH. FOY, PASTEUR VALLERY-RADOT, G. VITRY, MARCEL BLOCH, J. PARAF et THIERS.

Ouvrage complet en 7 volumes.

TOME I. Maladies infectieuses, par FERNAND BEZANÇON et PHILIBERT. 540 pages, 75 figures : broché . . . . . **35 fr.**
Cartonné . . . . . **42 fr.**

TOME II. Maladies infectieuses (2e Partie), par FERNAND BEZANÇON et PHILIBERT. — **Intoxications,** par LÉON BERNARD et JEAN PARAF. 646 pages, 91 figures : broché. . **35 fr.**
Cartonné. **42 fr.**

TOME III. *2e Édition.* Maladies de l'appareil respiratoire, par FERNAND BEZANÇON, et S.-I. DE JONG.
Paraîtra en 1928.

TOME IV. Maladies du cœur et des vaisseaux, par A. CLERC.
Paraîtra en 1928.

TOME V. (*2e Édition*). Maladies du sang et des organes hématopoïétiques, par P. ÉMILE WEILL et MARCEL BLOCH. **Maladies des reins,** par PASTEUR VALLERY-RADOT. 636 pages, 74 figures : broché. . . . . **35 fr.**
Cartonné . . . . . **42 fr.**

TOME VI. *2e Édition.* Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, par MARCEL LABBÉ et G. VITRY. 830 pages, 403 figures : broché . . . . . **40 fr.**
Cartonné . . . . . **48 fr.**

TOME VII. Maladies du système nerveux, par M. SICARD, CH. FOIX et THIERS. — **Glandes endocrines,** par A. SÉZARY.
En préparation.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

H. ROUVIÈRE

Précis d'Anatomie et Dissection

Tome I. — *4e Édition*. Tête, cou, membre supérieur (1925).

Tome II. — *4e Édition*. Thorax, abdomen, bassin, membre inférieur (1925).

Chaque volume : broché . . . . . 32 fr.
Cartonné . . . . . 42 fr.

POIRIER *BAUMGARTNER*

Précis de Dissection

4e Édition (1919). 360 pages, 241 figures :
Broché . . . . . 15 fr.
Cartonné . . . . . 22 fr.

Aug. BROCA

Précis de Médecine opératoire

2e Édition (1920). 296 pages, 510 figures : broché . . . 25 fr.
Cartonné . 32 fr.

G.-H. ROGER

Introduction à l'Étude de la médecine

8e Édition (1926). 812 pages : broché . . . . . 38 fr.
Cartonné . . . . . 45 fr.

G. WEISS

Précis de Physique biologique

5e Édition (1923). 576 pages, 584 figures : broché . . . 28 fr.
Cartonné . . 35 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

M. LAMBLING

Précis de Biochimie

3e Édition (1921). 2e tirage (1925) revu et corrigé par E. GLEY, professeur au Collège de France. 724 pages : broché. **38** fr.
Cartonné . . **46** fr.

A. RICHAUD

Précis de Thérapeutique et Pharmacologie

6e Édition (1924). 1042 pages, 14 figures : broché. . . **50** fr.
Cartonné. . **60** fr.

M. ARTHUS

Précis de Physiologie

7e Édition (1927). 1152 pages, 287 figures : broché . . **60** fr.
Cartonné. . **70** fr.

M. ARTHUS

Précis de Chimie physiologique

10e Édition (1924), 452 pages, 115 figures, 5 planches :
Broché. . . . . **35** fr.
Cartonné. . . . . **44** fr.

M. ARTHUS

Précis de Physiologie microbienne

(1921). 408 pages : broché. . . . . **25** fr.
Cartonné. . . . . **32** fr.

F. BEZANÇON

Précis de Microbiologie clinique

4e Édition . . . . . *En préparation.*

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

M. LANGERON

Précis de Microscopie

4e Édition (1925). 1034 pages, 315 figures : broché . . **50 fr.**
Cartonné . **58 fr.**

Ch. JOYEUX

Précis de Médecine coloniale

(1927). 832 pages, 138 figures : broché. . . . . **55 fr.**
Cartonné. . . . . **65 fr.**

E. BRUMPT

Précis de Parasitologie

4e Édition (1927). 1452 pages, 795 fig., 5 pl. : broché. **90 fr.**
Cartonné. **100 fr.**

L. BARD

Précis d'Examen de laboratoire

4e Édition (1921). 830 pages, 162 figures : broché. . . **40 fr.**
Cartonné . . **48 fr.**

J. COURMONT Ch. LESIEUR A. ROCHAIX

Précis d'Hygiène

par Paul COURMONT et A. ROCHAIX.

3e Édition (1925). 902 pages, 320 figures : broché. . . **50 fr.**
Cartonné. . **58 fr.**

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

J. DARIER

Précis de Dermatologie

4e *Édition* (1927). 1102 pages, 120 figures : broché. . **85** fr.
Cartonné. **100** fr.

A. LACASSAGNE — Étienne MARTIN

Précis de Médecine Légale

3e *Édition* (1921). 752 pages, 115 figures : broché. . . **42** fr.
Cartonné. . **50** fr.

Ét. MARTIN

Précis de Déontologie et de Médecine professionnelle

2e *Édition* (1923). 344 pages : broché. . . . . **18** fr.
Cartonné. . . . . **24** fr.

L. OMBRÉDANNE

Précis clinique et Opératoire de Chirurgie infantile

2e *Édition* (1926). 1140 pages, 584 figures : broché. . **65** fr.
Cartonné. **75** fr.

P. NOBÉCOURT

Précis de Médecine des Enfants

5e *Édition* (1926). 1022 pages, 229 figures, broché. . . **58** fr.
Cartonné. . **70** fr.

V. MORAX

Précis d'Ophtalmologie

3e *Édition* (1921). 870 pages, 450 figures et 4 planches en coul.
Broché . . . . . **52** fr.
Cartonné . . . . . **60** fr.

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

L'OBJET de cette collection : Dire au médecin traitant tout ce qu'il doit savoir d'une spécialité, lui indiquer les méthodes les meilleures de diagnostic et de traitement — les lui décrire avec des détails assez minutieux pour lui permettre de les appliquer sans mécompte et le conduire ainsi jusqu'au seuil qu'il ne peut dépasser par ses propres moyens ; — lui permettre d'autre part de guider le spécialiste dont il recherchera le concours et auquel il doit apporter un diagnostic précis ; lui apprendre enfin à utiliser pour le traitement les renseignements que la consultation, le laboratoire ou l'opération lui auront fournis.

G. LAURENS

Oto-Rhino-Laryngologie du médecin praticien

5e Édition (1926). 508 pages, 596 figures . . . . . **40 fr.**

Alb. TERSON

Ophtalmologie du médecin praticien

2e Édition (1920). 550 p., 356 fig., 1 planche en couleurs. **38 fr.**

Pierre RÉAL

Stomatologie du médecin praticien

3e Édition (1926). 302 pages, 169 figures, 4 planches. . . **33 fr.**

GUY-LAROCHE

Examens de Laboratoire du médecin praticien

2e Édition (1921). 412 pages, 117 figures, 1 planche en coul. **32 fr.**

Gaston LYON

Consultations pour les Maladies des Voies Digestives

(1920). 360 pages. . . . . **20 fr.**

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

FLORAND et GIRAULT

Diagnostic et traitement des affections du tube digestif

(1922). 410 pages, 62 figures . . . . . 28 fr.

R. LEDOUX-LEBARD

La radiologie du médecin praticien

Radio-diagnostic des maladies de l'appareil digestif

(1926). 288 pages, 101 figures, 12 planches. . . . . 40 fr.

Nouveauté

Dr ÉTIENNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Traitement des Fractures par le praticien

(1927.) Un volume de 194 pages avec 145 figures . . . 16 fr.

Ce petit livre a été écrit pour le praticien, qui en présence d'une fracture, sans radiographie, sans appareil spécial, sans aide expérimenté, avec sa seule intelligence, son savoir et son habileté manuelle doit formuler et appliquer un traitement.

Paul SOLLIER *Paul COURBON*

Pratique sémiologique des Maladies mentales

Guide de l'Étudiant et du Praticien

(1924). 458 pages, 87 figures . . . . . 30 fr.

COLLECTION
" MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES "

DANS cette série de petits volumes sont publiées les monographies médicales qui — dans le domaine de la thérapeutique et de la clinique — naissent au jour le jour selon les besoins de l'actualité. Elles complètent les grands traités et les manuels classiques qui répondent aux besoins généraux des médecins et des étudiants. Ces ouvrages sont limités à un objet restreint, chacun d'eux est consacré à une question spéciale, ils paraissent assez facilement pour permettre de saisir au moment voulu tel problème précis soulevé par les progrès de la technique médicale.

J. FIOLLE
Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

Le Curettage utérin
Indications, Technique, Résultats, Accidents

2e Édition (1924). 132 pages, 3 figures . . . . . 12 fr.

P. MOURE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Chirurgie vasculaire conservatrice

(1923). 144 pages, 110 figures . . . . . 12 fr.

J. A. SICARD
Médecin de l'Hopital Necker.

L. GAUGIER
Licencié es Sciences.

Traitement des varices
par la méthode sclérosante

(1927). 102 pages, 8 planches hors texte. . . . . 12 fr.

Robert DUPONT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Ex-chef de clinique à la Faculté.

Roger LEROUX
Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Paris.

Jean DALSACE
Chef de Laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine.

Technique des prélèvements et des biopsies
dans la pratique clinique

(1926). 144 pages, 50 figures. . . . . 16 fr.

COLLECTION "MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES"

Marcel **LABBÉ**
Professeur de Pathologie générale a la Faculté de Paris.

Le Traitement du Diabète

2e Édition (1926). 158 pages . . . . . 10 fr.

L. NÈGRE *A. BOQUET*
Chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Antigénothérapie de la Tuberculose par les extraits méthyliques de bacilles de Koch

(1927). 158 pages . . . . . 16 fr.

Michel-Léon **KINDBERG**
Médecin des Hôpitaux de Paris.

La Collapsothérapie de la Tuberculose Pulmonaire

(1927). 160 pages. 12 figures . . . . . 15 fr.

P. GUIBAL (de Béziers)
Ex-interne des Hôpitaux de Paris.

Traitement chirurgical de la Dilatation Bronchique

(1924). 174 pages, 31 figures . . . . . 12 fr.

CHIRAY et J. LEBON

Les Insuffisances Pancréatiques

(1926). 210 pages . . . . . 20 fr.

Fidel **FERNANDEZ-MARTINEZ**

Traitement de l'Ulcus gastroduodénal

(1927). 138 pages . . . . . 12 fr.

Mise au point de la *question thérapeutique*, sans que soient négligées les considérations étiologiques et pathogéniques, bases du traitement. Etude complète de l'ulcère simple, de l'ulcère infecté et des complications les plus fréquentes.

COLLECTION
" MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES "

LEROUX-ROBERT
Chef des Travaux de Physiothérapie oto-rhino-laryngée de l'Hôpital Saint-Louis.

La Hte Fréquence en O.-R.-Laryngologie

Diathermie, Haute tension, Effluvation,
Diathermo-Coagulation, Étincelage

2e Édition (1927). 216 pages, 113 figures. . . . . **26** fr.

André MOULONGUET
Oto-rhino laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Les Vertiges labyrinthiques

(1027). 166 pages, 17 figures. . . . . **18** fr.

C. PASCAL
Médecin en chef des asiles d'aliénés de la Seine.

J. DAVESNE

Traitement des maladies mentales par les chocs

(1926). 184 pages. . . . . **18** fr.

René CRUCHET *A. RAGOT* *J. CAUSSIMON*

La Transfusion du sang de l'animal à l'homme

(1927). 106 pages, 13 figures. . . . . **12** fr.

Exposé des recherches effectuées par les auteurs en vue de généraliser la transfusion de l'animal à l'homme. Historique. Procédés. Conditions de succès.

LORTAT JACOB
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

POUMEAU-DELILLE
Interne des Hôpitaux de Paris.

La Syphilis médullaire

(1928). 152 pages . . . . . **14** fr.

Acquisitions récentes touchant la symptomatologie, les formes cliniques, le diagnostic clinique et de laboratoire de la syphilis médullaire Bases d'une thérapeutique rationnelle.

A. MARTINET

Diagnostic clinique

Examens et Symptômes

avec la collaboration des Docteurs :
DESFOSSES, G. LAURENS, Léon MEUNIER, LUTIER, SAINT-CÈNE, TERSON

5e Édition. 1042 pages, 892 figures : broché. . . . . **95** fr.
Relié toile. . . . **110** fr.

Thérapeutique clinique

avec la collaboration des Docteurs :
DESFOSSES, G. LAURENS, Léon MEUNIER, LOMON, LUTIER, MARTINGAY, MOUGEOT, POIX, SAINT-CÈNE, SÉGARD et TERSON

3e Édition (1926). 1510 pages, 351 figures : broché. . **130** fr.
Relié toile en 1 volume. . . . . **150** fr.
Relié toile en 2 volumes. . . . . **165** fr.

Henri HARTMANN

Diagnostic des principaux cancers

Avec la collaboration de : MM. BENSAUDE, BÉRARD, CHEVASSU, DARIER, FORGUE, LEGUEU, LEMAITRE, MICHON, MORAX NOVÉ-JOSSERAND, OKINCZYC, RIST, ROUSSY, SÉBILEAU.

(1927). Un volume de 64 pages avec 8 figures. . . . . **10** fr.

Maurice RENAUD
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Les Cancers

et leurs complications

ÉTUDE CLINIQUE DE LEUR ÉVOLUTION

(1927). Un volume de 324 pages avec 27 figures. . . . . **30** fr.

Gaston LYON
Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Traité élémentaire
de Clinique thérapeutique

11e Édition (1925). 1408 pages : broché . . . . . 90 fr.
Relié toile . . . . . 110 fr.

Précis
de Clinique sémiologique
Diagnostics — Pronostics et Traitements

(1925). 734 pages : broché . . 32 fr. Cartonné. . . 40 fr.

G. LYON
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine.

P. LOISEAU
Ancien preparateur à l'École supérieure de Pharmacie.

Formulaire thérapeutique
avec la collaboration de MM. L. DELHERM, et P. E. LÉVY

14e Édition (1927). Un volume petit in-8° de 956 pages tiré sur véritable papier indien, dans un format de poche. 50 fr.

Antonin CLERC
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Laribolsière.

Les Arythmies en clinique

(1925). 404 pages, 205 figures . . . . . 42 fr.

P. Émile WEIL et *Paul ISCH-WALL*
Médecin de l'Hôpital Tenon. Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La Transfusion du sang
Étude Biologique et Clinique

(1925). 248 pages, 18 figures. . . . . 25 fr.

Ch. ACHARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Troubles des échanges nutritifs

PHYSIOLOGIE — PATHOLOGIE — THÉRAPEUTIQUE

(1926). Deux volumes, ensemble 1220 pages, 167 figures. **140 fr.**

M. LANGERON
Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

M. RONDEAU DU NOYER
Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Coprologie microscopique

(1926). 126 pages, 129 figures . . . . . **16 fr.**

A. CALMETTE
Sous-directeur de l'Institut Pasteur.

L. NÈGRE *A. BOQUET*
Chefs de laboratoire de l'Institut Pasteur.

Manuel technique de Microbiologie et sérologie

2e Édition (1926). 640 pages, 27 figures, 3 planches en couleurs, broché. . . . . **42 fr.** Relié toile. . . . **48 fr.**

F. d'HÉRELLE
Directeur du Service bactériologique.
Conseil international, sanitaire, maritime et quarantenaire d'Égypte.

Le Bactériophage et son comportement

2e Édition (1926) *entièrement refondue.* 552 pages, 23 fig. **60 fr**

C. LEVADITI
de l'Institut Pasteur.

L'Herpès et le Zona

Ectodermoses neurotropes

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

(1926). Un volume de 388 pages avec 87 figures. . . **42** fr.

H. GRENET
Médecin
de l'Hôpital Bretonneau.

R. LEVENT
Ancien Interne
des Hôpitaux de Paris.

L. PELLISSIER
Interne des Hôpitaux
de Paris.

Les Syphilis viscérales tardives

(1927). Un volume de 378 pages. . . . . **32** fr.

Paul RAVAUT
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Syphilis — Paludisme Amibiase

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

3e *Édition* (1927). Un volume de 284 pages. . . . . **22** fr.

A. SÉZARY
Médecin de l'Hôpital Broca.
Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

La Syphilis nerveuse

Étiologie-Pathogénie-Prophylaxie-Traitement

ÉTUDES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

(1926). Un volume de 208 p. avec 2 planches hors texte. **26** fr

Georges GUILLAIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Ivan BERTRAND
Chef du laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Anatomie topographique du système nerveux central

(1926). Un volume grand in-8 de 322 pages avec 60 planches originales. Broché. . . . . 80 fr.
Relié toile. . . . . 95 fr.

CH. FOIX
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

J. NICOLESCO
Assistant d'Histologie à la Faculté de Médecine de Bucarest.

ANATOMIE CÉRÉBRALE

Les Noyaux gris centraux

et la région mésencéphalo-sous-optique

suivie d'un appendice sur l'Anatomie pathologique de la maladie de Parkinson.

(1926). 582 pages, 356 fig., 4 planches en coul., broché. 135 fr.
Relié toile. 165 fr.

J. DEJERINE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Sémiologie des affections du système nerveux

(1926). 2e tirage conforme à l'édition de 1914. Un volume de 1220 pages, avec 564 figures en noir et en couleurs et 3 planches hors texte, relié toile. . . . . 190 fr.

P. DELMAS-MARSALET
Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

Les Réflexes de posture élémentaires

Étude Physio-Clinique

(1927). Un vol. de 176 pages avec 111 tracés originaux. 16 fr.

Jules COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Deux cent soixante
Consultations médicales
pour les Maladies des Enfants

8e Édition (1925). 520 pages. . . . . 20 fr.

A.-B. MARFAN

Les vomissements périodiques avec acétonémie

2e Édition (1926). 88 pages. . . . . 9 fr.

E. TERRIEN
Ancien chef de clinique infantile de la Faculté.

Précis
d'alimentation des nourrissons

5e Édition (1926). 322 pages. . . . . 25 fr.

Précis
d'alimentation des jeunes enfants
du sevrage à dix ans

5e Édition (1926). 452 pages. . . . . 28 fr.

V. WALLICH
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Ed. LÉVY-SOLAL
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Éléments d'Obstétrique

5e Édition (1926). 710 pages, 179 figures. . . . . 40 fr.

(Comité National de défense contre la tuberculose)

L'Armement antituberculeux

Introduction de MM. Léon BERNARD et G. POIX

2e Édition (1926). 328 pages. . . . . 32 fr.

Robert DEBRÉ *Pierre JOANNON*

La Rougeole

ÉPIDÉMIOLOGIE, IMMUNOLOGIE, PROPHYLAXIE

(1926). Un volume de 288 pages avec 30 figures. . . . 35 fr.

J. RENNES

La question du lait

ÉTUDE MÉDICALE, BIOLOGIQUE ET SOCIALE

1927). Un volume de 222 pages. . . . . 18 fr.

P. RUDAUX et *Ch. MONTET*

Accoucheur des Hôpitaux. Professeur en chef de la Maternité.

Ancien interne des Hôpitaux. Assistant de Puériculture à la Maternité

Guide Pratique de la mère

Les deux premières années de l'Enfant.

Notions élémentaires de puériculture.

(1926). 174 pages, 40 figures. . . . . 12 fr. 50

Henri LECLERC

Précis de Phytothérapie

Essai de Thérapeutique par les plantes françaises

2e Édition (1927). 328 pages. . . . . 20 fr.

DUVERGER
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

VELTER
Professeur agrégé à la Faculté de Paris
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Thérapeutique Chirurgicale Ophtalmologique

(1926). Un volume de 464 pages avec 47 figures et 40 planches hors texte en noir et en couleurs, broché. . . . . **130** fr.
Relié toile . . . . **145** fr.

Dr POULARD
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Traité d'Ophtalmologie

(1923). 2 volumes, ensemble 1458 pages, 710 fig. et 3 planches hors texte en couleurs. Reliés toile. . . . . **150** fr.

H. VILLARD
Professeur agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Manuel élémentaire d'Ophtalmologie

(1926). 434 pages, 177 figures. . . . . **35** fr.

Professeur E. GALLEMAERTS

Examen microscopique des affections de la Cornée au moyen de la lampe à fente

(1926). 124 pages, 13 figures, 22 planches hors texte. **125** fr.

Georges LAURENS

Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx

2e Édition (1924). 1048 pages, 783 figures, relié toile. **150** fr.

André LÉRI
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Études sur les affections des os et des articulations

(1926). 460 pages, 128 figures. . . . . 58 fr.

Albert MOUCHET
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Louis TAVERNIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. Chirurgien des Hôpitaux.

Pathologie des ménisques du genou

(1927). 100 pages, 25 figures. . . . . 18 fr.

R. LERICHE
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Strasbourg.

POLICARD
Professeur d'histologie à la Faculté de Lyon.

Les Problèmes de la Physiologie normale et pathologique de l'os

(1926). 230 pages, 31 figures. . . . . 35 fr.

Th. TUFFIER *P. DESFOSSES*

Petite chirurgie pratique

7e *Édition* (1926). 744 pages, 477 figures. . . . . 54 fr.

R. BENSAUDE
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

TRAITÉ D'ENDOSCOPIE RECTO-COLIQUE

Rectoscopie — Sigmoïdoscopie

2e Édition (1926). 180 p., 115 fig., 90 fig. en noir et en coul. **125** fr.

H. BLANC *M. NÉGRO*
du service Civiale (Hôpital Laribosière).

La Cystographie

Étude radiologique de la vessie normale et pathologique.
(1926). 192 pages, 108 figures . . . . . **48** fr.

WELLS P. EAGLETON

Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux

(1926). 160 pages, 16 figures. . . . . **35** fr.

Henri HARTMANN
Professeur de Clinique médicale,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Chirurgie de l'estomac

Avec la collaboration de NICOLAE BARBILIAN — R. BENSAUDE — CHABRUT-ASTAIX — A. METZGER — de POLIAKOFF — ROBERT TARJAN.

1re Partie (1926). 336 pages, 115 figures (*Travaux de Chirurgie, 6e Série*) . . . . . **52** fr.

Iser SOLOMON
Radiologiste à l'Hôpital Saint-Antoine.

Précis de Radiothérapie profonde

(1926). Un volume de 512 pages avec 174 figures. . . . . **75** fr.

Toute commande de livres doit être accompagnée de son montant augmenté de 10 °/. pour la France et de 15 °/. pour l'Étranger, pour frais de port et d'emballage.

95 646. — Imprimerie LAHURE, 9, rue de Fleurus, Paris. — 4-1928

DEUXIÈME ÉDITION